UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE

"CAROL DAVILA" BUCUREŞTI

FACULTATEA DE MEDICINĂ

INSTITUTUL MEDICO-LEGAL PROFESOR "M. MINOVICI" - 1892

MEDICINĂ LEGALĂ

-NOTE DE CURS -

Conf. Dr. Valentin Gheorghiu

2005-2006

CURSUL 1

DEFINITIE : medicina legala este o disciplina medicala care isi pune cunostiintele sale in slujba justitiei, ori de cite ori pentru lamurirea unei cauze judiciare sint necesare anumite precizari cu caracter medical.

TANATOLOGIE MEDICO-LEGALA

Tanatologia medico-legala este un capitol al medicinii legale care studiaza problemele legate de moartea organismului uman (Thanatos - zeul mortii la greci)

Tanatologia medico-legala prezinta importanta, deoarece prin obiectivele sale raspunde problemelor ridicate de justitie si contribuie la:

- diagnosticul corect al mortii, evitindu-se astfel inhumarile precipitate in mortile aparente;
- diferentierea semnelor mortii reale de leziunile traumatice, permitind astfel semnalarea obligatorie a cazurilor medico-legale organelor judiciare;
- interpretarea fenomenelor vitale si letale, in vederea sustinerii prin mijloace terapeutice a manifestarilor vitale si a combaterii celor letale;
- stabilirea momentului mortii, ceea ce permite intreruperea la timp a reanimarii si eventuala recoltare de organe in vederea transplantului.

1. Etapele mortii

Instalarea mortii este un proces care se desfasoara in timp. Primele celule care mor sunt neuronii scoartei cerebrale, reprezentind celulele cele mai diferentiate, ultimele ca achizitie pe scara filogenetica, si totodata cele mai sensibile la lipsa de oxigen (anoxie). Rezistenta neuronilor corticali la anoxie este de cca 5 minute, dupa care se produc modificari ireversibile. Clinic se manifestă prin disparitia constientei. Neuronii pontini rezistă la anoxie 10-30 min., încetarea activității lor traducându-se prin dispariția reflexelor corneene şi pupilare. Rezistența cea mai mare la anoxie (câteva ore) o au elementele figurate ale sângelui şi miocitul cardiac.

a) **Preagonia** - este o etapa premergatoare agoniei, in care manifestarile psihice sunt relativ specifice, fiind conditionate de factori individuali. Se caracterizeaza prin aparitia unor stari de luciditate inexplicabile dupa lungi perioade de absenta,stari euforice, anxietate, hipermnezie invadatoare (panorama vietii traite) .

b) **Agonia** - (grec: lupta, intrecere) sau **vita minima** - este o etapa ireversibila de trecere de la viata la moarte clinica, in care fenomenele biologice sunt treptat anihilate de cele tanatologice.

Din punct de vedere clinic, agonia se caracterizeaza prin: disparitia functiilor psihice, pierderea contactului cu realitatea imediata, aparitie de imagini trunchiate si incoerente, haos psihic, retrairi onirice; imobilitate totala; facies hipocratic; disparitia simturilor, primul dispare vazul (se pling de intuneric din cauza anoxiei corticale), ultimul dispare auzul; anestezie completa; pierderea senzatiei corporale; scaderea si alterarea haotica a functiilor vegetative (respiratii rapide, superficiale, neregulate, aritmie cardiaca, bradicardie progresiva, cianoza, racirea extremitatilor, transpiratii reci, hipotermie).

Forme clinice:

- **agonie cu delir** (uneori cu acte de violenta) in boli febrile, meningoencefalite;
- **agonie** (aparent) **lucida** in bolile cardio-vasculare;
- **agonie alternanta**: boli acute, boli psihice.

Cauze:

- uzura funcțională;
- autointoxicație
- hipoxia şi hipercapnia corticală.

Durata agoniei este in functie de cauza mortii:
- absenta - in zdrobiri ale capului, unele morti subite;
- scurta - asfixii, intoxicatii supraacute, hemoragii;
- lunga (ore, zile) - boli cronice.

c) **Moartea clinica** - este o etapa reversibila caracterizata prin:
- disparitia functiei respiratorii si a celei cardiace;
- disparitia activitatii reflexe;
- disparitia activitatii electrice a creierului;
- fenomene psihice "life after life";

Daca metodele de reanimare se aplica 2-5 minute de la instalarea ei, moartea clinica poate fi reversibila. După 5-6 minute de ischemie, leziunile corticale sunt ireversibile şi se întrerup manevrele de resuscitare cu mai multe excepții:
- prematuri şi copii sub 8 ani;
- indivizi intoxicați cu substanțe deprimante ale SNC;
- refrigerați;
- gravide (pentru salvarea fătului);
- în vederea recoltării organelor sau țesuturilor pentru transplant.

Fiziopatologie: encefalopatie anoxică caracterizată prin dereglări metabolice ale neuronilor corticali (înlocuirea fosforilării oxidative cu glicoliza anaerobă), care precede dezintegrarea lor.

d) **Moartea cerebrala** - reprezinta moartea ariilor corticale care conduc functiile psihice si se caracterizeaza prin leziuni morfologice ireversibile ale neuronilor corticali.
- nu există semne de activitate cerebrală:
  - activitate reflexă absentă
  - Activitate EEG absentă
- moartea cerebrală poate fi simulată în intoxicație cu anestezice sau barbiturice sau în hipotermii grave (ex: la 10^0 C o ischemie totală de 45 de min. soldată cu linişte EEG de 110 min. urmată de revenire la normal)

Diagnosticul pozitiv de moarte cerebrală este stabilit pe mai multe criterii (conform OMS):
1. pierderea completă a vieții de relație
2. areflexie şi atonie musculară totală
3. prăbuşirea TA când se întrerupe susținerea iatrogenă
4. oprirea respirațiilor spontane
5. linişte electrică persistentă pe EEG (se specifică şi condițiile de înregistrare EEG)
6. la nivelul circulației cerebrale:
- scăderea diferenței arterio-venoase cerebrale a O_2 de la 5,8 vol% < 2 vol%;
- scăderea diferenței arterio-venoase cerebrale a acidului lactic;
- scăderea diferenței arterio-venoase cerebrale a glucozei.

Urmărirea acestor parametri se face pe durate de timp diferite, după legislație (4 - 72 de ore).

e) **Viața vegetativă** - reprezintă menținerea spontană a funcțiilor vegetative în condițiile deficitelor extrem de grave ale conştienței.

f) **Moartea reala** - consta in oprirea metabolismului si aparitia semnelor mortii reale. Pentru un timp persista manifestarile postvitale (cum ar fi: contractii musculare la stimuli electrici; dilatarea pupilei la atropina; miscari ale spermatozoizilor etc).

2. Probleme juridice ale starilor terminale

In Romania, legea care prevede prelevarea de organe si tesuturi în vederea transplantului a intrat în vigoare în anul 1998. Prelevarea se poate face de la donator în viață sau de la decedat.

A. de la donator în viață

- prelevarea se face numai dacă nu pune în pericol viața donatorului;
- prelevarea şi transplantul nu pot face obiectul unei tranzacții;
- este interzisă orice constrângere materială sau morală;
- datele despre identitatea donatorului sunt secrete;
- interzisă publicitatea în favoarea donării în folosul unei persoane/instituții;
- medicul trebuie să informeze donatorul asupra riscurilor medicale;
- consimțământ în scris în prezența a 2 martori
- donatorul se poate răzgândi;
- nu se efectuează prelevări de la minori (excepție: măduvă osoasă şi numai în favoarea fratelui/sorei şi numai cu acordul ambilor părinți şi al minorului), persoane fără discernământ sau dacă se pune în pericol viața/sănătatea donatorului.

B. de la decedați

- prelevarea se face numai după confirmarea morții cerebrale [criterii: I. examen clinic (comă profundă, flască, areactivă, absența reflexelor de trunchi cerebral - fotomotor şi cornean); absența ventilației spontane confirmate de testul la apnee (la o Pa CO_2 de 60 mmHg); 2 trasee EEG efectuate la 6 ore care să ateste lipsa electrogenezei corticale; II. Cauza care a determinat moartea cerebrală trebuie să fie clar stabilită; III. Trebuie să se excludă alte cauze reversibile care ar putea determina apariția unui tablou clinic şi EEG asemănător (hipotermie < 35^0 C, intoxicația cu medicamente depresoare ale SNC, hipotensiunea arterială - Pa medie < 55 mmHg); IV. Diagnosticul de moarte cerebrală va fi stabilit de 2 anestezişti-reanimatori diferiți sau anestezist + neurolog sau neurolog + neurochirurg, prin două examinări repetate la un interval de 6 ore]
- medicii care constată moartea şi cei care efectuează prelevarea/transplantul trebuie să facă parte din unități spitaliceşi diferite.
- prelevarea se face dacă defunctul şi-a exprimat dorința în scris sau dacă după moarte se obține consimțământul scris al rudelor (în ordinea: soț, părinte, copil major, frate/soră)
- în lipsa consimțământului este necesară aprobarea unui membru al familiei;
- transplanturile se efectuează numai în centre speciale desemnate de Comisia Națională pentru Transplant a Ministerului Sănătății şi a filialelor teritoriale. Comisia trebuie să aprobe toate prelevările şi transplanturile;
- nu se prelevează de la sinucigaşi, victimele unei crime sau în orice circumstanță când se impune o autopsie medico-legală (1 - 3 ani închisoare)
- transplantul de țesuturi şi organe umane se efectuează numai în scop terapeutic;
- prelevarea fără consimțământ = 2-5 ani închisoare;
- donarea pentru foloase materiale = 1-3 ani închisoare
- determinarea cu rea credință sau constrângerea unei persoane să doneze organe = 1-3 ani închisoare
- organizarea/şi efectuarea prelevării şi/sau transplantului de organe umane în scopul obținerii unui profit = 3-7 ani închisoare.

Pe de alta parte, in cursul agoniei se poate ridica problema discernamintului muribunzilor la incheierea actelor de adoptiune, mostenire, vinzare-cumparare si a testamentelor. Expertiza medico-legala trebuie sa raspunda la intrebari formulate de justitie cu privire la capacitatea psihica a acestora in momentul intocmirii acestor acte.

3. Semiologia tanatologica (necroscopia)

Semiologia tanatologica studiaza semnele mortii si modificarile cadaverice (morfologice si chimice), consecutive actiunii factorilor de mediu asupra cadavrului. Cunoasterea semnelor mortii previne inhumarile precipitate in mortile aparente, iar stabilirea cit mai exacta a momentului mortii permite intreruperea la timp a manevrelor de reanimare si, in functie de conditii, prelevarea de piese de la cadavru pentru transplant.

Pentru medicul legist studiul necroscopiei este important, deoarece datele culese prin examinarea cadavrului dau raspuns la intrebarile puse de justitie in legatura cu realitatea, data, cauza mortii (valoare relativa), precum si asupra conditiilor in care a fost gasit cadavrul pina in momentul examinarii.

3.1. Clasificarea semnelor mortii si a modificarilor cadaverice

a. semne negative de viata:
- pozitia si aspectul general al cadavrului;
- oprirea respiratiei;
- oprirea circulatiei;
- abolirea reflectivitatii;
- modificarile oculare;
- suspendarea activitatii cerebrale.

b. semnele mortii reale (corespund inlocuirii fenomenelor biologice cu fenomene fizico-chimice):
- racirea;
- deshidratarea;
- autoliza;
- lividitatile cadaverice si hipostaza viscerala;
- rigiditate cadaverica.

c. modificari cadaverice tardive (apar dupa 24 de ore):
- distructive: putrefactia, distrugerea cadavrului de animale (carnivore, insecte necrofage, larvele acestora);
- conservatoare naturale: mumificarea, adipoceara, lignifierea, inghetarea;
- conservatoare artificiale: inghetarea, imbalsamarea.

3.2. Semnele negative de viata

- au valoare orientativa. Ele apar imediat dupa moarte, valoarea lor diagnostica fiind utila numai cind sint cercetate in asociatie.

Particularități de poziție:
- decubit de obicei dorsal;
- musculatură flască;
- elasticitatea pielii pierdută;
- degetele mâinilor în semiflexie;
- uneori emisie spontană de urină, fecale, spermă;
- facies cadaveric inexpresiv cu paloare ceroasă, mandibula căzută.

Respirator:
- oprirea respirației;

Cardiac:
- absența pulsului;
- absența zgomotelor cardiace;
- EKG - traseu plat

Musculatură:
- reflectivitatea mușchilor: flacciditate (ultimul reflex dispărut este cel corneean)

SNC:
- activitate cerebrală: EEG traseu plat

Modificări oculare: opacifierea corneei, hipotonia globului ocular, scăderea TO, (oftalmoscopic - fragmentarea coloanei sanguine, marginație, vasele nu se mai disting, fund de ochi galben-cenușiu, paloarea retinei care după 15 ore devine cenușie).

3.3. Semnele mortii reale

- sint modificari fizico-chimice pe care le prezinta cadavrul consecutiv incetarii functiilor vitale si actiunii factorilor de mediu.

3.3.1. Racirea cadavrului

Racirea cadavrului se datoreaza initial opririi circulatiei si metabolismului, iar apoi pierderii de caldura in mediu. Intr-un mediu cu temperatura de 15-20 grade racirea

cadavrului se face cu 1 grad/ora in primele 4 ore postmortem, iar apoi cu 2 grade/ora, incepind de la exteriorul corpului spre interior. Racirea este mai rapida pe partile descoperite si mai lenta la nivelul plicelor. Dupa 10-12 ore de la moarte, temperatura intrarectala este de 20 grade. Pierderea de caldura, postmortem, se realizeaza prin iradiere, conductie si convectie. Racirea cadavrului constituie un semn de moarte reala. Utilizarea datelor obtinute prin explorarea ei in vederea stabilirii datei mortii este relativa din cauza numerosilor factori care influenteaza pierderea de caldura de catre corp.

Factori acceleratori: - *cauza morţii*: - boli care au evoluat cu hipotermie (boli cronice, hemoragii)
- spânzurări;
- insuficienţă cardiacă;
- şoc.

- *factori de mediu*: - mediu rece sau bun conducător termic (aer umed, apă rece cu curenți, săracă în substanțe organice);
- curenți de aer;
- cadavre dezbrăcate.

- *vârstă, constituţie*: - copii (cu suprafață corporală mai mare în raport cu masa);
- bătrâni, caşectici.

Factori inhibitori: - *cauza morţii*: - T^0 creşte câteva ore postmortem după boli febrile, convulsii, septicemii, unele morți subite, şoc caloric, hipertermie malignă, hemoragii cerebrale, intoxicații (CO, stricnină, nicotină, alcool şi hidroniazidă), asfixii şi altele.

- *factori de mediu*: - mediu cald, uscat, îmbrăcăminte groasă, expunere la soare peste 4-5 ore, mediu apos bogat în substanțe organice (ape reziduale);

- *vârstă, constituţie*: - adulți obezi.

3.3.2. Deshidratarea (desicarea) cadavrului

Se datoreaza opririi circulatiei cu hipostaza consecutiva si evaporarii apei din straturile cutanate superficiale.

Procesul este mai rapid la nivelul mucoaselor externe (care sint lipsite de strat cornos) si al zonelor de piele in care stratul cornos al epidermului este mai subtire, fie in mod natural (buze, scrot, virfurile degetelor), fie consecutiv unor traumatisme (escoriatii, hematoame mici, contuzii superficiale, sant de spinzurare). In aceste zone, deshidratarea confera aspectul pergamentarilor, care se prezinta cu pielea uscata, intarita, uneori usor deprimata, brun-maronie; buzele sint zbircite, aspre, corneea prezinta un depozit format din epiteliu corneean ramolit si descuamat. Daca fanta palpebrala ramine deschisa, pe cornee apar petele Liarché de forma triunghiulara, ovalara sau circulara, localizate in unghiurile externe ale ochilor, si apoi in cele interne.

Datorita deshidratarii, cadavrul pierde in greutate.

Valoarea medico-legala a deshidratarii este redusa pentru stabilirea datei mortii. Pergamentarile trebuie diferentiate de escoriatii (care prezinta pe sectiune infiltrate hemoragice a caror existenta reala se stabileste prin examen microscopic).

3.3.3. Lividatile cadaverice si modificarile sanguine postmortem

Se datoreaza opririi circulatiei singelui si consecutiv actiunii gravitatiei asupra singelui, acesta se acumuleaza in vasele din regiunile declive ale corpului, conferindu-le o culoare violacee.

Examenul medico-legal al lividitatilor cadaverice, hipostazei viscerale si a modificarilor sanguine postmortem prezinta valoarea medico-legala deoarece:

- lividitatile cadaverice constituie cel mai sigur si mai precoce semn de moarte reala;
- in context cu celelalte semne ale mortii reale constituie un indicator al timpului scurs de la moarte;
- reprezinta un indicator al pozitiei cadavrului si al modificarilor ei ("semnul pozitiei cadavrului"), ele gasindu-se totdeauna pe partile declive;
- au valoare orientativa pentru stabilirea cauzei mortii.

Etapele lividitatilor cadaverice, hipostazei viscerale si hemolizei:

a. Hipostaza (2-16 ore)

Mecanism: pierderea tonusului vascular şi rigiditatea musculaturii arteriale împing sângele în capilare şi venule; în lipsa propulsiei cardiace sângele se acumulează în zonele declive sub acțiunea gravitației.

Examen extern: lividitati rosii-albastrui; dispar la presiune si reapar dupa incetarea acesteia.

Modificari cu pozitia cadavrului: dispar, pentru a reapare in noua pozitie decliva;

Aspecte pe secțiune: țesuturile subiacente sunt albicioase, din vase se scurg picături de sânge care spală, după care reapar altele.

Hipostaza viscerală:
- substanța albă a lobilor occipitali prezintă puncte roşii care dispar la spălare;
- părțile declive ale plămânilor sunt roşii-violacee închise, cu consistență crescută şi crepitații păstrate;
- sedimentarea şi coagularea sângelui cu formare de cheaguri roşii = lardacee (depuneri de hematii în rețeaua de fibrină), lucioase, neaderente la vase şi cord;
- mucoasa peretelui posterior al stomacului este cenuşiu brună, cu aspect tulbure murdar;
- debutul hemolizei

b.Difuziune (15-24 ore)

Mecanism: extravazarea parțială a hemoglobinei şi difuzarea în țesuturile perivasculare.

Examen extern: lividitati violacee, palesc la presiune (dar nu dispar);

Modificari cu pozitia cadavrului: datorita singelui fluid ramas in vase nu dispar, dar apar si in noua pozitie decliva.

Aspecte pe secțiune: țesuturile subiacente sunt roşu închis datorită difuziunii sângelui;

Hipostaza viscerală:
- endocardul, intima vaselor mari, ansele intestinale şi seroase sunt roşii murdar;
- cavitățile seroase conțin extravazat sanguin roşietic

c. Imbibitie (peste 18 ore)

Mecanism: hemoliza completă. capilarele sunt goale. Țesuturile sunt impregnate cu hemoglobină.

Examen extern: lividitati violacee-negricioase, nu se modifica la presiune.

Modificari cu pozitia cadavrului: nu dispare, nu se formeaza in noua pozitie decliva.

Aspecte pe secțiune: țesuturile subiacente sunt îmbibate cu sânge care se spală;

Hipostaza viscerală:
- accentuarea modificărilor precedente;
- debutul putrefacției.

Particularități ale lividităților în funcție de cauza morții:

1. Septicemii, asfixii - debut rapid, culoare albăstruie (1-2 ore);
2. Intoxicații cu arsenic, stricnină - debut lent
3. Intoxicații cu substanțe methemoglobinizante - debut rapid, culoare albăstrui închisă sau brun-cafenie (ca ardezia)
4. Intoxicația cu CO şi HCN - roşu carminat

5. Caşexii, anemii - debut lent, roşii-palide, uneori absente;
6. Înec, cadavre ținute în apă sau la frig - reduse sau chiar absente;
7. Insuficiență cardiacă cr. - debut rapid, tentă închisă, întinsă în suprafață.

Diagnosticul diferențial între lividități şi echimoze:

Lividităţi: a) - localizare declivă;
b) - contur şi relief şters
c) - modificări la digitopresiune şi schimbarea poziției cadavrului în raport cu stadiul;
d) - culoare roşie violacee
e) - aspect pe secțiune: superficiale, dispar la spălare
f) - microscopic: absența hemoragiilor

Echimoze: a) - localizare în orice regiune;
b) - contur şi relief mai proeminente
c) - fără modificări la digitopresiune şi schimbarea poziției cadavrului
d) - culoare în funcție de stadiul evolutiv
e) - aspect pe secțiune: profunde, coagulii şi infiltratele din derm persistă după spalare;
f) - microscopic: rupturi vasculare, infiltrate hemoragice perivasculare.

3.3.4. Rigiditatea cadaverica (RC)

Este modificarea cadaverica care consta din intarirea muschilor, cu cresterea la nivelul lor a tensiunii si scaderea plasticitatii si a elasticitatii.

In mod obisnuit, rigiditatea cadaverica (RC) trece prin urmatoarele etape:

- **etapa de instalare** urmeaza relaxarii imediat post-mortem si se inițiază la 30 min - 4 ore şi este totală până la 24 de ore. Ordinea in care sint cuprinsi muschii este in sens cranio-caudal (**legea Nysten**). Ea poate fi invinsa cu usurinta, dupa care in scurt timp (chiar pe parcursul efectuarii autopsiei) se reinstaleaza. RC intereseaza si muschii viscerali: muschiul sfincter al pupilei (producind mioza), muschii erectori ai firelor de par (piele de gaina), dartrosul (retractia scrotului), muschii vezicii urinare, rectului si veziculelor seminale (cu eliminare de urina, fecale, sperma), muschiul uterin (expulzia postmortem a fatului), miocardul.
- **etapa de stare** - sau de generalizare - se desfasoara pe parcursul urmatoarelor 24-48 ore postmortem. In cursul ei, RC intereseaza toti muschii si se invinge greu, dupa care nu se mai reinstaleaza.
- **etapa de rezolutie** - incepe la 1-2 zile postmortem si este completa (in functie de factorii care o influenteaza) in 3-7 zile postmortem. Ea coincide cu debutul putrefactiei. In aceasta etapa rigiditatea dispare in ordinea in care a aparut.

Aceasta stadializare poate prezinta insa si variatii, cum ar fi:

- spasmul cadaveric, intilnit in decapitari, zdrobiri ale capului, intoxicatii supraacute cu substante convulsivante, fulgeratii, dupa efort fizic. Spasmul cadaveric este o stare de hipercontractilitate musculara care incepe din timpul vietii, instalarea sa avind loc fara existenta unei perioade de relaxare postmortem. Cadavrele care prezinta spasm cadaveric sint gasite in pozitia in care le-a surprins;
- absenta RC la membrele paralizate.

Mecanisme implicate în producerea rigidității cadaverice:

1. Coagularea proteinelor musculare consecutiv cu creşterea concentrației *acidului lactic* pre şi postmortem. *Argument*: a) RC apare mai rapid şi e mai puternică la mușcii supuşi antemortem efoertului fizic; b) la cadavrele al căror sânge are pH alcalin mușchii rămân flexibili.

2. Deshidratarea musculaturii. *Argument*: a) RC nu apare la membrele edemațiate b) secționarea membrelor edemațiate pentru scurgerea apei este urmată de apariția RC.
3. Anoxia puternică - inhibiție enzimatică - blocarea ireversibilă a căilor de sinteză a ATP-ului - transformarea rapidă a ATP în ADP - supercontracția miozinei (creşterea vâscozității ei şi a consistenței muşchiului. *Argument*: RC se instalează rapid dacă intravitam ATP-ul şi glicogenul muscular sunt scăzute (efort fizic).

Valoarea medico-legala a RC:

- semn al mortii reale;
- corelata cu celelalte semne de moarte reala, ofera indicatii pentru stabilirea datei mortii;
- valoare orientativa asupra conditiilor in care a stat cadavrul si asupra cauzei mortii;
- pastreaza pozitia corpului dupa moarte, daca aceasta nu a fost modificata inainte de instalarea rigiditatii.

3.3.5 Autoliza cadaverica

Este o modificare cadaverica **distructiva** (realizind ramolirea si lichefierea celulelor si tesuturilor), **precoce** (manifestarile macro si microscopice incep sa devina vizibile in primele ore postmortem), care are loc **sub actiunea enzimelor proprii** organismului, in **absenta microbilor** (precede putrefactia, dind mediu propice de cultura microbilor).

Modificări macroscopice:

Organele parenchimatoase au consistență scăzută, desenul de organ se estompează, ele căpătând un aspect intumescent-tulbure.

- în glandele suprarenale - se constată apariția unei demarcații între corticală şi medulară, datorită lichefierii zonei reticulate a corticalei;
- medulara capătă aspectul unei magme roşu-brune.
- splina - capătă aspect noroios, negricios, se rade (aspect asemănător splinei septice).
- stomac - prezintă mucoasă intumescentă, de culoare violaceu-murdar, cu pete roşii cafenii situate pe peretele corespunzător poziției declive (datorită hematinei acide care difuzează din vase);
- mucoasa căilor aeriene - este vişinie tulbure, pe alocuri descuamate.
- ansele intestinale (în special cele ileale) - sunt violacee; Flexura dr. a colonului şi segmentul dr. al colonului transvers sunt de culoare verde datorită difuziunii bilei.

Modificări microscopice:

Alterări de tipul intumescenței tulburi şi al distrofiei granulare

În sânge, la 2-3 ore postmortem, începe difuziunea hemoglobinei în plasmă consecutiv alterărilor plasmei. După 10-20 ore conturul hematiilor prezintă alterări, la microscop observându-se o rețea în ale cărei ochiuri se găsesc fantome hematice; în final apare o masă roz, omogenă în care se observă detritus granular.

3.4. Modificari cadaverice tardive

3.4.1. *Putrefactia*

Este modificarea cadaverica distructiva de natura microbiana, prin care substantele organice (mai ales proteinele) sint descompuse in substante anorganice.

Ea continua autoliza, aspectul si evolutia sa fiind determinate in primul rind de conditiile de mediu in care se gaseste cadavrul. Modificarile pe care le imprima cadavrului devin, de regula, vizibile in 2-3 zile postmortem.

La exterior, primul semn al putrefactiei este reprezentat de pata verde de putrefactie:

- de regula, aceasta apare pe abdomen in dreapta.
- se extinde cuprinzind abdomenul si baza toracelui.

- aparitia ei se datoreaza degradării sub acțiunea enzimelor microbiene. Mucoasa cecală, permeabilizată în urma autolizei, permite trecerea H_2S rezultat din degradarea aminoacizilor în vase, unde se combină cu hemoglobina, ducând la formarea de SHb şi S-metHb, ambele de culoare verde. Ulterior, prin eliberarea Fe din Hb rămasă se formează hematina, care în combinație cu H_2S formează FeS_3 de culoare cenuşiu-verzuie.

De asemenea, la exterior apar dungi subcutanate, perivenoase, cafenii-violacee, dispuse in special pe membre si in jurul plagilor, realizând in ansamblu asa-zisa *"circulație postumă"*.

Fermentatia glucidelor in prezența O_2 duce la formarea de gaze de putrefactie. Procesul are loc datorita microbilor aerobi. Gazele rezultate destind stomacul, intestinele, scrotul (care atinge dimensiunile capului unui fat), penisul, abdomenul impinge in sus diafragma, comprima cordul (care se goleste de singe), pulmonii (determinind aparitia unei spume rosietice la nivelul narinelor, care adesea este interpretata gresit ca semn al edemului pulmonar acut), determina patrunderea continutului gastric in caile respiratorii sau scurgerea lui la exterior prin gura si nas, expulzia de materii fecale si de urina, expulzia fatului (nastere in sicriu). Bulele de gaze impreuna cu microbii strabat mucoasele digestive, patrund in singe si invadeaza pe aceasta cale tot corpul, dind aspect spumos singelui si determinind scurgerea lui din corp la nivelul plagilor. Acumularea subcutanata a gazelor realizeaza bule de putrefactie, iar in organe duce la instalarea emfizemului de putrefactie.

Faza gazoasă este urmată de faza de lichefiere şi topire a organelor, care treptat se transformă într-o magmă negricioasă.

Factorii care influenteaza putrefactia sint reprezentati in primul rind de factorii de mediu. Astfel:
- temperatura ridicata accelereaza putrefactia (**regula Devergie**: iarna, cifra care indica zilele corespunde cifrei care indica orele, vara);
- excesul de oxigen care are rol favorizant;
- mediul (**regula Casper**: 1 saptamina de putrefactie in are = 2 saptamini de putrefactie in apa = 8 saptamini de putrefactie in sol);
- felul si adincimea solului in care s-a produs inhumarea
- imbracamintea de cauciuc, lina, matase, intirzie putrefactia.

Se descriu doua feluri de putrefactie:
- aeroba: - determinata de microbii din caile aeriene superioare
  - glucidele sunt metabolizate la CO_2, apa, acid lactic, acid butiric, aldehida acetica, alcool etilic (este inutila determinarea alcoolemiei)
- anaeroba:- este determinata de microbii din colon
  - proteinele sunt metabolizate la amoniac, CO_2, acizi organici, amine cadaverice/ ptomaine (histamina, putresceina, cadaverina), H_2S, mercaptan
  - ptomainele pot orienta gresit examenele toxicologice
  - se poate produce alcool etilic (pina la 50- 100 mg‰), cianuri (urme)

Putrefactia poate distruge anumite toxice: cloralhidrat, nitrit de sodiu, cocaina, aconitina; produsele toxice volatile se volatilizeaza. Multe toxice ramin insa nemodificate: antidepresive triciclice, barbiturice.

Distrugerea cadavrului este completata de insecte necrofore, animale domestice sau salbatice etc. Actiunea distructiva a insectelor sau animalelor creeaza probleme de identificare a cadavrului sau de evidentiere a leziunilor de violenta.

3.4.2. Modificarile cadaverice conservatoare

Apar in conditii de mediu care impiedica putrefactia. Uneori, modificarile distructive pot fi asociate la acelasi cadavru cu modificari de tip nedistructiv.

Modificari cadaverice conservatoare naturale

a. Mumificarea naturala

Conditii de mediu (rol determinant):
- mediu cu temperatura crescuta, umiditate scazuta, aerate (de ex. cadavre inhumate in soluri nisipoase - care absorb lichidele -, in sicrie ermetic inchise sau aflate in podurile caselor);
- medii intens ventilate, cu temperatura moderată si umiditate scazute;
- medii saline.

Aspectul cadavrului:
- pergamentat, castaniu negricios, cu scaderea in greutate,
- in stadii avansate devine sfarimicios, viscerele se transforma intr-o magma negricioasa.
- timpul necesar mimificarii este de 1 luna- 12 luni.

Probleme medico-legale:
- se poate asocia cu putrefactia; cadavrele mumifiate sint usor distruse de insecte;
- aprecierea datei mortii este dificila;
- identificarea se poate face deoarece fizionomia este conservata; leziunile de violenta si caracterul lor vital sint estompate.

b. Saponificarea sau adipoceara

Reprezintă transformarea în săpunuri a grasimilor din organism (grasimile din tesutul gras sunt in general formate de esterificarea glicerolului cu acizi graşi; 60 % din acizii graşi sunt reprezentați de acid oleic, palmitic şi linolenic - prin hidroliză se eliberează acizii graşi, care se conjugă cu Ca sau Mg formând săpunuri).

Conditii de mediu (rol determinant):
- mediu umed, fara O_2 , temperatura ridicata: terenuri argiloase, ape stătătoare.

Factori adjuvanti:
- abundenta tesutului gras.

Aspectul cadavrului: este de brinza rinceda, in contact cu aerul adipoceara devine sfarimicioasa; la cadavrele in submersie, adipoceara apare pe partile aflate in apa.

Probleme medico-legale:
- cadavrele sint friabile;
- organele se taie usor;
- uneori permite aprecierea datei mortii;
- uneori permite identificarea dupa perioade lungi de timp.

c. Lignificarea (tabacirea), tip particular de mumifiere

Conditii de mediu (rol determinant):
- medii cu pH acid, bogate in acid tanic si humic (turbarii, mlastini acide).

Mecanism:
- inhibarea putrefactiei prin distrugerea microbilor;
- dizolvarea grasimilor, proteinelor musculare;
- coagularea unor proteine.

Aspectul cadavrului:
- scaderea in volum a cadavrului;
- piele tabacita, dura, bruna;
- oase moi, decalcifiate;

Probleme medico-legale:
- conservarea indefinita a cadavrului (cu pastrarea fizionomiei, a leziunilor de violenta si a continutului gastric).

d. Inghetarea (congelarea)

Conditii de mediu (rol determinant):

- temperaturi foarte scazute.

Mecanism:

- inhibarea putrefactiei pe durata inghetarii.

Aspectul cadavrului:

- absenta mirosului de putrefactie; lividitati rosu-aprins.

Probleme medico-legale:

- autopsia se face imediat dupa dezghetarea lenta, fiindca apoi putrefactia este rapida; conservarea pe perioade indefinite a trasaturilor si leziunilor.

4. Stabilirea datei mortii (tanatocronologia)

Frecvent, organele judiciare adreseaza expertului medico-legal intrebari legate de data mortii. Necesitatea de a raspunde la aceste probleme a conturat un subcapitol al tanatologiei medico-legale numit tanatocronologie. Nici una dintre metodele utilizate in aceste scopuri nu are valoare izolata, ci numai daca rezultatele ei sint interpretate in context cu rezultatele celorlalte.

Pentru stabilirea datei mortii se folosesc rezultatele obtinute prin examinarea:

- semnelor mortii reale - care schematic se considera ca apar in primele 2-6 ore si au dezvoltarea completa in 12-24 ore de la deces;
- proceselor cadaverice distructive - se considera ca putrefactia incepe la circa 48 de ore, mumifierea incepe dupa 30 zile si este completa dupa mai mult de 2 luni, iar saponificarea incepe dupa 30 zile si este completa dupa mai mult de 6 luni. Aprecieri suplimentare se pot face prin examinarea stadiului evolutiv in care se gasesc insectele care populeaza cadavrul (entomolgie medico-legala);
- modificarilor postmortem ale unor substante din singe si umori (tanatochimice);
- stadiul in care se gasesc unele procese fiziologice cum ar fi: gradul de digestie al alimentelor, plenitudinea vezicii urinare poate da, de asemenea, relatii cu privire la data mortii (in prima jumatate a noptii, vezica urinara este de regula goala, pentru a se umple dupa aceea);
- examenul microscopic al leziunilor

CURSUL 2

1. Felul mortii

Din punct de vedere al felului mortii, aceasta se clasifica in:

a. moarte neviolenta - este datorata unor cauze intrinseci organismului (boli de natura inflamatorie, tumorala, distrofii, tulburari de circulatie). Din mortile neviolente fac parte si mortile naturale (extrem de rare), care survin la virste foarte avansate prin uzura organismului si la care autopsia nu evidentiaza o cauza tanatogeneratoare clară;

b. moarte violenta - este consecinta actiunii factorilor traumatici exogeni asupra organismului.

Conform art. 34 – alin.2 din Normele procedurale privind efectuarea constatărilor, a expertizelor şi a altor lucrări medico-legale, raportate la art. 114 Cod procedură penală, ***autopsia medico-legală este obligatorie*** în următoarele cazuri:

Autopsia medico-legală a cadavrului se efectuează la solicitarea organelor judiciare, numai de către medicul legist, fiind obligatorie în urmatoarele cazuri:

1. moarte violentă, chiar şi atunci când există o anumită perioadă între evenimentele cauzale şi deces;
2. cauza morţii nu este cunoscută;
3. cauza morţii este suspectă. Un deces este considerat *moarte suspectă* în urmatoarele situaţii:

a) moarte subită;
b) decesul unei persoane a cărei sănătate, prin natura serviciului, este verificată periodic din punct de vedere medical;
c) deces care survine în timpul unei misiuni de serviciu, în incinta unei întreprinderi sau instituţii;
d) deces care survine în custodie, precum moartea persoanelor aflate în detenţie sau private de libertate, decesele în spitalele psihiatrice, decesele în spitale penitenciare, în închisoare sau în arestul poliţiei, moartea asociată cu activităţile politiei sau ale armatei în cazul în care decesul survine în cursul manifestaţiilor publice sau orice deces care ridică suspiciunea nerespectării drepturilor omului, cum este suspiciunea de tortură sau oricare altă formă de tratament violent sau inuman;
e) multiple decese repetate în serie sau concomitent;
f) cadavre neidentificate sau scheletizate;
g) decese survenite în locuri publice sau izolate;
h) moartea este pusă în legatură cu o deficienţă în acordarea asistenţei medicale sau în aplicarea măsurilor de profilaxie ori de protecţie a muncii;
i) decesul pacientului a survenit în timpul sau la scurt timp după o intervenţie diagnostică sau terapeutică medico-chirurgicală.

(Art. 35 - 1) Autopsia cadavrului se efectuează numai de către un medic legist, la morga serviciului de medicină legală sau a spitalului în a cărui raza teritorială s-a produs moartea sau a fost găsit cadavrul.

2) În mod excepţional, dacă nu există o astfel de morgă şi nici posibilitatea transportării cadavrului la morga cea mai apropiată, cu acordul medicului legist, autopsia se poate efectua acolo unde se află cadavrul sau într-un loc anume ales pentru aceasta.)

2. Moartea subită

1. Definiţie: este moartea survenită brusc, neaşteptat, la o persoană în plină stare de sănătate aparentă, sau la o persoană cu o anumită suferinţă în a cărei evoluţie nu era prevăzut sfârşitul letal

- M.S. se caracterizeaza prin:
  - durata scurta de timp dintre aparitia simptomelor si deces (secunde, minute, ore);

- caracterul imprevizibil, adica faptul ca apare in plina sanatate aparenta sau la o persoana bolnava care, in orele sau zilele precedente, nu a acuzat simptome care sa tradeze o agravare a bolii de baza sau evolutia spre o complicatie mortala; de aceea, ea survine in cele mai variate locuri (domiciliu, mijloace de transport, in drum spre spital, drumuri si localuri publice, la locul de munca etc);
- instalarea ei poate sa fie (sau nu) precedata de acuze prealabile; atunci cind acestea exista sint, de regula, minore si nespecifice;
- cauza precisa - autopsia relevind totdeauna o cauza tanatogeneratoare, prin care moartea subita apartine mortilor neviolente.

In aceste cazuri autopsia medico-legala este obligatorie pentru a o delimita de moartea violenta.

Cauzele mortii subite apartin practic intregii patologii. Ea atinge cu predilectie virstele extreme. La copii, cele mai frecvente cauze sint reprezentate de bolile respiratorii, pentru ca odata cu inaintarea in virsta sa predomine cauzele cardio- vasculare; la batrini, alaturi de bolile cardio-vasculare se intilnesc frecvent si boli ale aparatului respirator.

2. Clasificare (după Simonen):

A. MS cu leziuni organice incompatibile cu viata
   - ruptura cardiacă
   - ruptura de anevrisme

B. MS cu leziuni organice cronice
   - ciroza hepatica
   - ateromatoza generalizata sau localizata
   - moartea subita funcțională: leziuni organice de fond + factor favorizant

C. MS cu leziuni nespecifice pentru o anumita boală: staza sanghina, sufuziuni sanghine subseroase ș.a.

3. Cauze posibile ale mortilor subite

A. CAUZE CARDIACE

a) CAUZE CORONARIENE

Moartea subita de cauza coronariana se produce prin cauza organica + factori declansatori (efort, stress, varîatii de temperatura):

- in 80% cazuri - decesul se produce prin fibrilatie ventriculara (din acestia 21-30% supravietuiesc 1 an daca sint resuscitati)
- in 20% cazuri - prin bradiaritimii sau stop cardiac (din acestia doar 2% pot fi resuscitati)

1. ateroscleroza coronariana

- 50% din persoanele cu ateroscleroza coronariana mor subit
- in 25% cazuri, moartea subita este primul simptom al aterosclerozei coronariene
- tromboza acuta de coronare - este rar intilnita in practica medico-legala (< 10%):
- decesul se produce in spital iar cazul nu este de competenta medicului legist - trombusul se poate dizolva dupa deces, prin fibrinoliza-postmortem
- frecvent se intilneste ateroscleroza coronariana severa (>75% din lumen), la persoanele in virsta se intilneste aspectul de coronara cu lumen neingustat dar cu pereti calcificati
- infarctul miocardic acut
- prima manifestare poate fi moartea subita
- formarea leziunilor microscopice necesita 6 ore de supravietuire dupa accident, iar formarea leziunilor macroscopice, 12 ore de supravietuire (nu mai este moarte subita)
- daca moartea subita este cauzata de infarct miocardic acut, (< 6 ore de

supravietuire), in lichidul pericardic apar foarte precoce markeri ai ischemiei miocardice (mioglobina, creatinkinaza)

2. anomalii congenitale coronariene

- artera descendenta anterioara /interventriculara (ramura din artera coronara stinga) in loc sa se gaseasca subepicardic, plonjeaza pe o anumita portiune in grosimea miocardului, astfel ca este comprimata in timpul sistolei
- artera interventriculara da ramuri pentru septul interventricular si pentru fasiculul HlSS
- ostiu coronarian unic, comun, pentru cele 2 artere coronare dreapta si stinga
- origine a arterei cororiare stingi la nivelul sinusului Valsalva drept (artera este comprimata intre aorta si artera pulmonara)
- "bridging"

3. anevrism coronarian disecant - poate fi:

- primitiv
- secundar unui anevrism disecant de aorta

4. displazie fibromusculara a coronarelor

- afectiune neinflamatorie, neateromatoasa de etiologie necunoscuta, distrugerea fibrelor elastice din peretele arterial, proliferare a fibrelor musculare netede si fibroza in medie si intima care sint intens ingrosate cu reducere a lumenului
- descrisa initial ca o afectiune a vaselor renale (1 % din autopsii) si cervicale (0,5 % din angiografii cervicale), poate afecta si ramuri ale coronarelor (artera nodulului atrio-ventricular), poate avea o distributie parcelara

5. boala Kawasaki (mucocutaneous lymph node syndrome)

este o boala acuta febrila, caracterizata printr-o vasculita severa, afectind in mod particular coronarele (la 20% din pacienti), adenopatie si exantem. Arterita coronariana (sint afectate vasa vasorum coronariene) favorizeaza aparitia anevrismelor coronariene, a trombozelor si a stenozelor. Sint cazuri cind afectarea coronariana trece neobservata primul semn fiind moartea subita. (Coronary artery aneurysms in a young adult, Fineschi V, PaglicciReatelli L, Baroldi G, Int J Legal Med (1999; 112: 120-123).

b) HTA

- masa ventriculului sting creste cu 10-20 ani inainte de aparitia manifestarilor clinice; - moartea se poate produce prin:
- tulburari ventriculare de ritm - la autopsie se constata: - hipertrofie ventriculara stinga
- +/- ateroscleroza coronariana - +/- glomeruloscleroza renala
- episod acut de encefalopatie hipertensiva
- poate apare in absenta unui istoric indelungat de HTA - se manifesta prin:
- cefalee, obnubilare, convulsii, coma
- modif. fund de ochi: edem papilar, exudate si hemor. retiniene
- la A.P. se poate constata: edem cerebral +/- fen. de angajare +/- microinfarcte si microhemoragii; semne cardiace reduse de HTA

c) CARDIOMIOPATII. Pot fi:

Obliterative

- nu se asociaza cu moarte subita
- sint cauzate de boli cronice (amiloidoza, hemocromatoza, sarcoidoza)

Congestive - pot apare:

- *in alcoolismul cronic*, prin combinarea efectului toxic direct al etanolului cu efectul denutritiei si cu efectul cobaltului (agent spumant pentru unele marci de bere). De

curind s-a demonstrat alcoolul deprima celulele Kupffer (functia de clearance) ceea ce favorizeaza patrunderea in circulatia generala a endotoxinei lipozaharidice a E. Coli (LPS) cu efect toxic pe miocard.

- *cardiomiopatia peripartum* (apczre in ultima luna de sarcina si in primele 6 luni dupa nastere; este cauzata de suprasolicitarea inimii in perioada sarcinii; in 50% din cazuri cordul isi revine la dimensiunile initiale in 6-12 luni)
- *miocardita cronica idiopatica*
- *miocardita toxica* (Cobaltul si Adriamicina)

Aspectul anatomopatologic in cardiomiopatii congestive: inima este intens dilatata, eventual cu trombi intracavitari; microscopic, se observa fibroza interstitiala difuza

Hipertrofice (initial numita stenoza hipertrofica subaortica)

- mostenita genetic (autozomal dominant) 0,2% din populatie
- ventriculul sting este hipertrofiat: zona de maxima hipertrofie este la nivelul septului, dar si âlte zone ale ventricolului sting pot prezenta ingrosari parcelare cu diferente izbitoane de grosime intre zone; grosimea medie a ventricolului sting este de 20-22 mm (pina Ia 50 mm).
- constituie cea mai frecventa cauza de moarte subita la adolescenti si adulti tineri
- trebuie facut diagnostic diferential cu hipertrofia adaptativa a atletilor: in general dimensiunile cardiace la majoritatea atletilor sint in limite normale. Numai 2% din atleti prezinta o crestere adaptativa a grosimi peretelui ventricolului sting de > 13 mm (pina Ia 15-l6 mm), si 15% o crestere a volumului ventricolului sting la sfirsitul diastolei (50 - 60 mm). Sporturile in care apar mai frecvent astfel de modificari: canotaj, ciclism, ski fond, maraton, inot. La atleti EKG poate arata diferite alterari fara semnificatie patologica: voltaj marit, defecte de conducere intraventriculare, anomalii de repolarizare, blocuri sinoatriale si atrioventriculare, bradicardie sinusala sau aritmie sinusala etc.

d) BOLI VALVULARE - sint incriminate:

Prolapsul de valva mitrala

- este foarte frecvent in populatia generala, mai ales la femei (25% din populatia feminina); cu toatc ca poate fi cauza de moarte subita, pentru a considera ca prolapsul este cauza mortii trebuie excluse orice alte cauze de deces.
- clinic, se manifesta prin simptomatologia nespecifica (palpitatii, dureri retrosternale atipice, anomalii EKG - complexe ventriculare premature), clic mezodiastolic, suflu telesistolic
- poate determina moarte subita prin: - fibrilatie ventriculara
- endocardita bacteriana supraadaugata - trombembolie (predominant cerebrala)

Stenoza aortica

- incidenta mare a mortilor subite - poate fi:
- congenitala
- reumatismala
- rezultata prin calcificarea secundara a unei valve aortice bicuspide congenitale - rezultata prin calcificarea idiopatica a unei valve aortice normale

e) MIOCARDITE

- pot fi lipsite de simptomatologie clinica (pot fi cauza de moarte subita)
- cauzele miocarditelor:
  - infectii (bacterii, ricketsii, virusuri, protozoare, fungi)
  - boli de colagen (poliartri.ta reumatoida)
  - miocardita eozinofilica = de etiologie obscura (se banuieste ca e declansata de o infectie virala la o persoana hipeergica) se caracterizeaza prin evolutie foarte rapida, fara simptome specifice (febra, palpitatii, ev. dureri retrosternale) dar care pot lipsi,

prima manifestare putind fi colapsul sau moartea subita. La AP: cord flasc, decolorat, infiltratie masiva cu eozinofile.

- Consumul cronic de cocaina poate determina modifieari miocardice asemanatoare cu miocardita.

f) MALFORMATII CONGENITALE ALE SISTEMULUI EXCITOCONDlICTOR

Constau in existenta unor cai accesorii de transmitere a stimulilor electrici generati de nodulul sino-atrial, cai care ocolesc nodulul atrioventricular.

- sindrom Wolf-Parkinson-White (fascicol Kent; EKG: interval PR scurt, QRS deformat . de prezenta undei delta)
- sindrom Lown-Ganon-Levine (este cauzat de existenta unei cai accesorii intre atriu si fasciculul Hiss - pe EKG se observa interval P-R scurtat si complex QRS de aspect normal)
- Sd. intervalului QT alungit (predispune la un tip particular de tahiaritmie caracterizat prin modificarea continua a complexului QRS); doua forme:
  - mostenit (Sd. Jervell Lange Nielsen - autozomal recesiv; Sd. Romano Ward - autozomal dominant)
  - dobindit (antidepresive, fenotiazine, tulb. electrolitice, hipotermie, anorexia nervoasa)

g) "MORTI REFLEXE"

Sint cauzate de traumatisme minore la nivelul zonelor reflexogene:

- globi oculari
- sinusul carotidian
- plexul solar
- testicule
- organe genitale externe feminine
- pensarea colului uterin
- punctie toracica
- imersie in apa foarte rece
- moartea subita prin lovire in zona precordiala

Apare de obicei la copii sau tineri (90% < 16 ani), loviti in zona precordiala (minge de baseball, puc de hokei, lovitura de karate, lovire cu genunchiul ete). Mecanismul cel mai probabil este inducerea unor tulburari de ritm cardiac. In 60% din cazuri victima cade si moare imediat dupa lovitura; in 40% din cazuri, victima cade imediat dupa impact dar apoi citeva rnomente mai pot exista miscari constiente/inconstiente (deschide ochii, se scoala in sezut sau in picioare, face citiva pasi, vorbeste, plinge, vomita) apoi urmeaza stopul cardiac. Victimele nu prezinta semne de insuficienta respiratorie dupa impactul toracic ! In aceste 40% din cazuri probabil se produce o aritmie continua/discontinua (de gen tahicardie ventriculara) urmata rapid de instalarea fibrilatiei ventriculare. In 12 cazuri in USA s-au putut inregistra trasee EKG: in 10 cazuri era vorba despre tahicardie ventriculara sau fibrilatie ventriculara, in 2 era vorba de bloc a.v. total si respectiv de asistolie.

B. CAUZE INTRACRANIENE

1. Epilepsia

- determina 1-2% din mortile subite
- moartea subita se produce foarte rar in criza de grand mal
- de regula, moartea apare la un tinar cu terapie anticonvulsivanta insuficienta, in timpul noptii sau in cada de baie, fara semne de convulsii
- la autopsie:
  - in 25% din cazuri sint prezente infiltrate hemoragice linguale (prin muscarea limbii)

- foarte rar, la nivel cerebral poate fi depistata cauza crizelor de epilepsie:
- focare de scleroza (scleroza cornului lui Ammon este un fenomen secundar crizelor de epilepsie care produc edem cerebral si comprimarea cornului de tentorium de catre girusul hipocampic care herniaza)
- sechele dupa traumatisme cranio-cerebrale
- aderente intre dura mater si cortexul cerebral - malformatii arterio-venoase

- epilepsia este considerata ca fiind cauza mortii subite doar dupa excluderea altor posibile cauze
- examenul toxicologic evidentiaza:
  - nivele serice subterapeutice de anticonvulsivante
  - valori mari ale prolactinei in LCR (peste 1000 miliunitati/1) - sint semn al convulsiilor generalizate

2. Hemoragii subarahnoidiene netraumatice sau dupa traumatisme minore

Cauze:
- ruptura a unei malformatii arterio-venoase
- anevrisme de tip "berry"
- alte cauze rare: discrazii sanguine, endocardita cu fen embolice, supradozare de anticoagulante, etc

Malformatii arterio-venoase
- majoritatea se gasesc in cortexul parietal
- Sd Sturge-Weber: multiple malformatii av cerebrale, nevi vasculari pe fata si git, epilepsie.

Berry aneurysms
- 4,9% din indivizi au asa ceva (12-31 % au anevrisme multiple) dar evident nu la toti se rupe;
- rare la copii, frecventa lor creste cu virsta fiind frecvent asociata cu HTA (age range 1477 ani; virsta medie 46 ani)
- ruptura anevrismului determina inconstienta aproape instantanee: 60% mor imediat, 20% mor in mai putin de 24 ore.
- localizare: 84% pe partea anterioara a poligonului Willis (27% cerebrala medie, 25% carotida interna, 24% comunicanta anterioara) si 16% in partea posterioara (10% a. bazilara).

Consecintele rupturii:
- 96% hemoragie subarahnoidiana (in 46% din cazuri era singura leziune)
- 4% hemoragie subdurala sau intracerebrala

Datarea hemoragiilor subarahnoidiene
- La 2 ore se acumuleaza PMN in jurul vaselor piale.
- Intre 4-16 ore se accentueaza reactia PMN si apar limfocite in jurul vaselor piale.
- Intre 16-32 ore apare reactia cel. mezoteliale care tapeteaza spatiul subarahnoidian + hemoliza eritrocitelor.
- Ziua 3-a apar macrofage cu hemosiderina (granule) inglobate.
- Ziua 7-a dispar PMN, infiltrat masiv cu limfocite si macrofage, foarte rare hematii
- intacte.
- Ziua 10-a fibroza piei mater.

3. Hemoragii intracerebrale
- apar la barbati, la virste mai avansate (age range 30-88 ani, virsta medie 55,5 ani - > 50% din cazuri se regasesc intre 40-60 ani), constant asociate cu HTA
- localizari mai frecvente: putamen (dizartrie, hemipareza), capsula interna, talamus

(deficitul senzitiv e mai marcat ca cel motor), emisfere cerebeloase (pierderea constientei e o exceptie, voma, cefalee occipitala, vertij, nu poate sta in picioare: confundata adesea cu intoxicatie), punte (inconstienta instantanee), substanta alba.

- extinderea hemoragiei: 75% se rup in ventricoli, 15% se rup subarahnoidian; in 54% determina aparitia edemului cerebral cu hemoragii secundare in trunchiul cerebral
- supravietuire: 35% mor in primele minute-ore, din cei care apuca sa fie spitalizati 90% mor in primele 24 ore.

4. Tumori cerebrale primitive

- pot fi cauza de moarte subita (in sensul ca tumora n-a fost diagnosticata si prima manifestare este moartea subita, transformind cazul in caz medico-legal), reprezinta 0,17% din autopsiile medico-legale
- pot determina o pierdere brusca de constiinta, fara simptome premonitorii -47% sint astrocitoame si glioblastoame

5. Meningite

- f. rar cauza de M.S.
- cel mai frecvent la copii, determinata frecvent de: Hemophilus Influenzae (3 luni - 3 ani), Pneumococ, Meningococ, la nou-nascuti E. Coli si Streptococ (3 hemolitic.
- la autopsie: edem cerebral, meninge tulbure (greu vizibil macro)

* exista o forma de infectie fulminanta cu meningococ, care poate determina decesul la 10 ore de la debutul simptomelor (febra, frison, petesii, purpura);

- la autopsie: cianoza, rash eritematos, petesii si purpura, necroza hemoraaica bilaterala a suprarenalelor, nu se gaseste meningita !;
- culturile sint negative (singe si LCR) daca cadavrul a fost refrigerat,
- se pot detecta polizaharide capsulare specifice in singe.

** aceleasi simptome pot apare in ***septicemia pneumococica*** (mai ales la cei splenectomizati), pneumococul se poate cultiva din singe chiar dupa refrigerare.

6. Hidrocefalia

- cel mai frecvent, are istoric indelungat, deci rar determina "moarte subita"
- moartea se poate produce prin decompensarea hidrocefaliei

Hipertensiunea intracraniana

- reprezinta cresterea presiunii LCR > 200 mm apa (15mmHg), masurata in decubit lateral
- clinic: cefalee, confuzie, varsaturi in jet, greata, edem papilar, in faza avansate - convulsii, coma, deces
- determina:

1 . hernieri ale substantei cerebrale

2. comprima arterele de la supraf. creierului pe marginea faldurilor durei => infarcte

3. comprima tr. cerebral => hemoragii

Hipertensiunea intracraniana determina hernieri ale substantei cerebrale; aceste hernieri pot ti de 4 tipuri:

a) hernierea girusului cingulat sub coasa creierului

b) hernierea partii mediale a lobului temporal intre pedunculii cerebrali si tentoriu

c) hernierea amigdalei cerebeloase in foramen magnum cu compresie pe bulbul rahidian

d) hernieri ale substantei cerebrale prin orificii artificiale (orificii de trepanatie)

Conditii favorizante de producere a HIC:

- cutia craniana este rigida, inexpansibila
- nu exista vase limfatice la nivel cerebral (care sa poata drena excesul de LCR)
- presiunea la nivelul creierului este controlata doar de bariera hemato-encefalica

Cauze mai frecvente de hipertensiune intracraniana:

1. edem cerebral,
2. tumori,
3. hemoragii intracraniene,
4. hidrocefalie

Moartea subita prin hidrocefalie poate apare in urmatoarele conditii:

- hidrocefalie cu evolutie indelungata si decompensare brusca
- hidrocefalie nediagnosticata anterior (debut insidios si evolutie spre dementa progresiva, tulburari de statica, incontinenta)

Constatari la autopsie:

- ventriculii dilatati
- scadere a grosimii substantei cerebrale
- microscopic - edem interstitial in substanta alba periventriculara

7. Afectiuni psihiatrice

- s-a constatat o frecventa crescuta a mortii subite la schizofrenicii tratati cu fenotiazine (la doze terapeutice!)
- se presupune ca fenotiazidele ar determina aritimii cardiace, hipertermie, hipotensiune, distonie laringo-faringiana si convulsii

8. Tromboza sinusului sagital superior

- extrem de rara

[- In literatura este citat (Hitosugi M, Kitamura O., Takatsu A, Watanabe K, Nishioka H, Jpn J 'Leagl Med, vol 51, no. 6 Dec. 1997) cazul unei femei de 49 ani, tratata cu medroxiprogesteron timp de 4 luni, pentru un cancer pulmonar, care acuza aparitia unor ameteli. Examenul clinic si tomografic nu a pus nimic in evidenta ! Dupa 6 zile moare subit.]

C. CAUZE RESPIRATORII

- ocupa locul 2 ca frecventa (23-25% din MS) dupa cauzele cardio-vasculare

l. Epiglotita

- este mai frecventa la copii
- cel mai frecvent este produsa de Haemophillus influenzae

2. Embolii pulmonare - pot fi:

a) Trombembolii pulmonare

- nu intotdeauna sint fatale.
- au origine in trombii formati in:
  - venele profunde ale membrelor inferioare (cel mai frecvent)
  - venele pelvine - mai ales la femei cu patologie obstetricoginecologica
- rnecanism: obstructie mecanica vase pulmonare => vosoconstrictie reflexa

Clinic:

- junghi toracic, dispnee, puls catarator
- in 14% cazuri, prima si singura manifestare este sincopa
- 50% din formele grave nu au sindrom prodromal
- in 1/3 din cazurile letale, decesa) se produce in prima ora
- autopsie: trombi de dimensiuni variabile in arterele pulmonare

b) Embolia amniotica

- este cea mai frecventa cauza de deces intrapartum si imediat postpartum
- factori favorizanti:
  - multipare mai virstnice
  - placenta praevia
  - operatie cezariana
  - retentie placentara
  - fat mort in utero
- fiziopatologic, lichidul amniotic patrunde in vasele sangvine unde determina:
  - obstructie mecanica a capilarelor pulm. => HTP => CPAcut
  - efecte de tip soc anafilactic datorate antigenelor fetale (prin intermediul mastocitelor pulmonare si eliberare de histamina, triptaza, si alti mediatori) => tulburari masive de coagulare (CID)
- mortalitatea este de 80-85% (50% in prima ora)

Criterii clinice de suspectare a unei embolii amniotice

1. Hipotensiune brusca / stop cardiac
2. Hipoxie acuta (dispnee, cianoza) sau stop respirator
3. Coagulopatie (consum intravascular de factori ai coagularii, sau fibrinoliza) sau hemoragie severa in absenta altor explicatii
4. Travaliu la inceput, operatie cezariana, sau dilatatie si evacuare a uterului sau in primele 30 min. postpartum

- examenele de laborator evidentiaza perturbari de coagulare: - scaderea fibrinogenului
- cresterea produsilor de degradare ai fibrinei - scaderea trombocitelor
- la autopsie:
  - macroscopic
    - plamin: edem pulmonar si congestie, atelectazie focala, extravazari sanguine subpleurale
    - uter: extravazari sanguine submucoase
  - microscopic

    plamin:

    - emfizem acut, edem pulmonar, microtromboze in capilarele septale, capilare pulmonare cu substante si celule de origine fetala: mucina (cel mai valoros indice dg.), celule scuamoase fetale, meconiu, lanugo, vernix caseosa, celule sincitiotrofoblastice (marcate imunohistochimic cu Ac monoclonali anti-human Placental Lactogen si anti-human Corionic Gonadotrofin)
    - microtromboze in vasele mici cerebrale si renale

c) Embolie gazoasa

- este o cauza rara de moarte subita
- cantitatea letala de gaz depinde de locul de p~itrundere a gazului (artera sau vena) si de ritmul de patrundere:

Ritmul de patrundere:

- ritmul lent de patrundere permite tolerarea unei cantitati mari - patrunderea rapida determina tolerarea unei cantitati mici
- introducerea rapida in vene permite tolerarea unei cantitati de 100-250 cm3 gaz; din vene, gazul ajunge in vasele pulmonare unde determina ocluzie si vasoconstrictie reflexa
- in cazul introducerii in artere, cantitatea tolerata de gaz este mai mica iar decesul se

produce prin obstructia unui ram coronarian sau a unei arteriole cerebrale
Modalitatea de patrundere a gazului:
- in artere:
  - patrunderea directa este mai rara
  - de obicei, gazul ajunge in artere prin:
  - sunturi arterio-venoase
  - comunicare interatriala (foramen ovale)
  - sunturi arterio-venoase formate dupa traumatisme toracice
- in vene, gazul poate patrunde prin:
  - plagi taiate situate mai sus de nivelul atriului drept (bust, git, extremitatea cefalica)
  - procedee radiologice cu introducere de aer (retro-pneumo-peritoneu, encefalografie gazoasa, histerosalpingografie)
  - toracocenteza
  - lezarea venelor abdomino-pelvine prin:
    - drenare hematom retroperitoneal
    - rezectia unor formatiuui tumorale pelvine
    - chiuretaj, placenta previa, control uterin, histerectomie, ' - insuflatie tubara
  - perfuzii din flacoane de sticla sau prin manevre legate de perfuzie
  - ventilatie mecanica cu presiune pozitiva
  - punetii si cateter v. subclavie
  - endoscopie gastrointestinala cu insuflare de aer (aerul patrunde in venele gastrice deschise de un ulcer)
- manifestarile clinice pot fi:
  1 . moarte subita
  2. cord pulmonar acut (este cea mai frecventa situatie) - se manifesta cu:
    - cianoza
    - tahicardie - cresterea presiunii venoase centrale
    - eventual, edem pulmonar acut
  3. mai rar, pot apare simptome neurologice (daca exista orificiul interatrial permeabil prin care bulele de aer trec in circulatia generala si ajung la creier)
- paraclinic, diagnosticul poate fi confirmat prin:
  - radiografie (hipertransparente in artera pulmonara)
  - ecografie - este o metoda mai utila decit radiografia !
- tratament:
  - bolnavul se aseaza in pozitie Trendelemburg - ventilatie cu oxigen 100% sub presiune
  - sustinerea funetiilor vitale
  - autopsia:
  - necesita suspicionarea diagnosticului
- autopsia debuteaza la nivelul toracelui unde se efectueaza un volet costal cu evidentierea sacului pericardic care se incizeaza si in care se pune apa pina aceasta acopera complet cordul; apoi se incizeaza ventriculul drept si se verifica existenta bulelor de aer
- aceasta metodologie de lucru este utila in conditiile in care nu exista procese de putrefactie (care genereaza ele insele gazele)
- daca exista o cantitate mare de aer, se poate evidentia singe spumos in vena cava superioara si in vasele meningeale

d) Embolia grasa

- cel mai frecvent, se produce la 24-72 ore dupa un traumatism cu fractura de os lung (mai ales femur); formele fulgeratoare (la citeva ore dupa accident) sint mai rare
- mai pot apare in.:
  - orice traumatism cu interesarea tesutului gras subcutanat

- arsuri grave
- pancreatita acuta
- anestezii inhalatorii
- la bolnavi cu steatoza hepatica, in conditii de crestere a presiunii intraabdominale

- din punet de vedere fiziopatologic, in aceste cazuri, se considera ca se produce o coalescenta a lipidelor plasmatice care formeaza picaturi mari ce vor obstrua capilarele pulmonare
- pot fi:
  - cu grasimi libere
  - cu maduva osoasa grasa
- apar la peste 90 % din indivizii cu traumatisme grave; in majoritatea cazurilor sint asimptomatice
- clinic:
  - insuficienta respiratorie acuta
  - eruptii petesiale in 1/2 superioara a corpului (torace, axile, fata)
  - eventual, febra si tahicandie

  ev. IR ac.
- diagnosticul este confirmat prin:
  - biopsie pulmonara (grasimi in arteriole)
  - lipidograma sangvina - evidentiaza acizi grasi liberi si grasimi neutre
- uneori, exista embolii grave nu doar pulmonare ci si cerebrale sau renale
- la autopsie:
  - macroscopic, nu se evidentiaza elemente sugestive
  - microscopic, pe proba recoltata din virf pulmonar si colorata special (Sudan, Scharlach) se observa picaturi de grasime in capilarele pulmonare

3. Crize de astm

- determina morti subite mai ales in cazul crizelor nocturne sau matinale (la mai putin de 30 min de la criza)
- la autopsie:
  - plamini hiperdestinsi
  - mucus bronsic abundent si foarte aderent
- microscopic, se evidentiaza infiltrat inflamator abundent peribronsic, cu multe eozinofile

4. Hemoptizii

- se produc la bolnavi cu TBC sau cu tumori care erodeaza vase mari

5. Pneumotorax spontan al n.n.

- apare la nou-nascuti (1-2% din nou-nascutii vii) - in majoritatea cazurilor, are evolutie beningna

6. Pneumopatii interstitiale

pot determina moarte subita in cazul unor forme grave nediagnosticate, cu asimptomatologia atipica

D. CAUZE DIGESTIVE

l. Ruptura de varice esofagiene - determina hemoragii masive

2. Ulcer duodenal perforat intr-un vas mare

3. Ruptura spontana de splina (la traumatisme minore) - este rara

4. Pancreatita acuta fulminanta

- datorita autolizei intense si precoce, necesita ca efectuarea autopsiei sa fie foarte rapida

5. Hepatita fulminanta
- poate avea origine virala sau toxica (Acetaminofen)

6. Hemoragii intraabdominale netraumatice
- de obicei se produc la cirotici
- au aspect de hemoragii "in pinza"

7. Ocluzii intestinaie oligosimptomatice la batrini

E. CAUZE ENDOCRINE

1. Diabet zaharat

a) Coma cetoacidotica. Aproximativ 15-30% din toate episoadele de cetoacidoza diabetica (CAD) reprezinta prima manifestare a unui diabet. Mortalitatea unui astfel de episod este de 7-8 %, iar in cazurile in care reprezinta prima manifestare a diabetului este chiar mai mare. Deoarece uneori coma poate fi primul simptom al diabetului, acesti pacienti pot deceda subit, devenind cazuri medico-legale. In timpul vietii, CAD este diagnosticata prin: deshidratre marcata pH <7,35, bicarbonati < 15 mg/dL, hiperglicemie > 300 mg/ml (de obicei intre 350-750 mg/ml), si cetonemie [corpi cetonici > 5 mmol/L = 14,5 - 75 mg % (normal = < 0,17 mg%)]. Postmortem CAD se diagnosticheaza prin: glucoza in UV > 200 mg/dL si corpi cetonici in UV > 5 mol/L.

Cetoacidoza / Acidoza lactica se intilneste frecvent la consumatorii cronici de alcool si poate reprezenta cauza determinata sau un factor concurator in moartea subita (valori ale sumei concentratiilor lactatului + glucozei in LCR mai mari decit 300 mg/dL sint diagnostice) (Ketoacidosis and lactic acidosis - frequent causes of death in chronic alcoholics ?, Brinktnann B, Fechner G, Karger B, DuChesne A, Int J Legal Med, 1998, 1 1 I : 1 1 5-1 19)

b) Coma hiperglicemica (acetotica, hiperosmolara): glicemie > 1000 mg% (2g in medie), corpi cetonici < 5,8 mg%. La autopsie, valorile glucozei din singe/urina nu au valoare. Valorile glucozei in umoarea vitroasa > 200 mg % sint semnificative pentru diabet (chiar daca s-a administrat pacientului glucoza I.V. in perfuzie inainte de deces.

c) Hipoglicemia <40 mg/dL poate duce la deces prin coma hipoglicemica.

Intr-un studiu retrospectiv efectuat pe 54000 autopsii, Klatt (Klatt E, Beatie C, Noguchi T: Evaluation of Death frorn Hypoglicemia, Am J For Path, 9(2): 122-125, 1988) a gasit ca in 0,22% din acestea (123 cazuri) moartea s-a datorat comei hipoglicemice. Afectiunile care pot induce o hipoglicemie letala (si care au fost intilnite intre 6 si 85 ani) sint variate: pe primul loc (33%) se afla hipoglicemia in intoxicatiile etilice la persoane cu afectiuni hepatice cronice (ciroza, distrofie grasa), urmate de hipoglicemie indusa de droguri (22 %) diverse (insulina, sulfoniluree, fenformin, salicilati), neoplazii diverse (21 %), afectiuni neurologice debilitante (7%)(boala Alzheimer, sindrom psihoorganic, infarct cerebral, epilepsie, boala Wernicke), tulburari endocrine (3%)(adenoame pancreatice, panhipopituitarism, hipotiroidie, adenom hipofizar), diverse (7%)(malnutritie, TBC, amiloidoza, sclerodennie).

Continuind aceste studii, Sippel si Mottonen au aratat ca se exclude hipoglicemia atunci cind glucoza + acidul lactic depasesc 375 mg/dL, iar valoarea de 410 mg/dL marcheaza diabet zaharat decompensat cu sfirsit letal. Acesti autori au mai sugerat ca o valoare de < 160 mg/dL ar putea indica o hipoglicemie antemortem. Aceasta din urma ipoteza a fost infirmata de Sturner. care a adus ca argument mai multe cazuri de copii fara hipoglicemie antemortem, la care suma glucoza + acid lactic era mai mica decit 100 mg/dL. Rezulta de aici ca pina in prezent nu exista o metoda sigura prin care sa se puna in evidenta o hipoglicemie antemortem.

2.Feocromotocitom

- tumora (80% in suprarenale) care sintetizeaza Norad/Adr/ Dopamina
- criza parox. poate fi declansata de palparea abdomenului, beta blocante sau de stress
- la autopsie:
- este posibila evidentierea tumorii
- se dozeaza adrenalina, nordrenalina si metabolitii acestora (acid homovanilic si vanil-mandelic)

3. Insuficienta cortico-suprarenala

Boala Addison de cauza autoimuna

- Incidenta: 0,04% din totalul deceselor, incidenta maxima intre 40-60 ani
- Frecventa: de 2-3 ori rrlai frecventa la femei
- Cauze: TBC, histoplasmoza, coccidiomicoza, toruloza, mycosis fungoides, amiloidoza, atrofie suprarenala congenitala (X-linkata), adrenoleukodistrofie (X-linkata)
- Manifestari clinice

La copil o criza acuta suprarenala poate fi prima manifestare, fiind adesea initiata de o infectie virala banala sau de alta cauza de stress. Pacientul poate fi palid/cianotic, comatos sau delirind cu deshidratare si simtome gstrointestinale severe care pot simula un abdomen acut sau o gastroenterita grava. Laborator: hiponatrernie, hiperpotasemie-calcemie, hemoconcentratie, hipoglicemie si acidoza metabolica. Autoanticorpi antisuprarenali se identifica in 2/3 cazuri (nu se gasesc in cazurile de TBC).

Necroza hemoragica a suprarenalelor (sindrom Waterhouse-Friedricksen)

Cel mai frecvent apare dupa infectii meningococice (uneori meningita, alteori fara tablou meningitic) dar poate apare si dupa infectii (cu pneumococ, stafilococ, Hemophilus Inflluenzae) cu bacteriemie. Evolutia este exploziva indiferent de agentul cauzal: febra si manifestari hemoragice sitemice (petesii si purpura cutanata), colaps circulator (poate apare in primele 24 ore). Hemoculturile pun intotdeauna in evidenta agentul patogen.

- la autopsie:
  - petesii, purpura. si hemoragii generalizate mai ales la nivelul mucoaselor şi seroaselor (CID)
  - hemoragii masive bilaterale in suprarenale
  - uneori endotoxemia determina aparitia unei miocardite interstitiale
  - dozarile serice evidentiaza:
    - cortizolemie mult scazuta
    - aldosteronemie mult scazuta
    - ACTH mult crescut:

4. Tiroidita cronica

- persoane tinere care mor subit
- Macro: tiroida poate fi de volum normal!
- Micro: tiroidita cronica severa cu distrugerea parenchirnului si hiperplazie reactiva a epiteliului acinar,
- T3 / T4 pot fi crescute sau scazute, Ac antitiroidieni frecvent pozitivi;
- Tanatogeneza: tireotoxicoza poate determina moartea subita prin mai multe mecanisme: aritmii, hipertermie, crize convulsive; hipotiroidia poate determina hipo/hiperpotasemie => aritmii cardiace

F. ALTE CAUZE

1. Ruptura de chist hidatic

2. Ruptura de sarcina extrauterina tubara

3. Sindrom Reye (encefalopatia şi degenerarea grasoasa a organelor interne)
- etiol. necunoscuta
- declansat de o infectie resp., varicela, gastroenterita
- manifestari: varsaturi, convulsii, coma, hipoglicemie, hiperamoniemie, cresterea transaminazelor serice
- autopsie: degenerare grasa acuta ficat, cord, rinichi

4. Soc septic streptococic fulminant
- este produs de o noua susa de Streptococcus pyogenes (grup A) (sensibil la Peni G si eritro) - in 10-30% cazuri, decesul se produce la mai putin de 48 ore de la debut
- clinic:
  - febra
  - HTA
  - hemoliza

5. Soc septic stafilococic fulminant
- este cauzat de stafilococul auriu
- in 90 % cazuri are evolutie fulminanta
- 90% din cazuri apar la femei tinere la menstruatie si care folosesc tampoane contaminate

6. Hiperkaliemie
- este una din cele mai frecvente cauze de moarte subita la scolari, adolescenti si adulti tineri
- moartea subita se produce in timpul sau dupa un efort fizic
- se banuieste existenta unui defect al membranelor fibrelor musculare, ceea ce determina hiperkaliemie de efort
- dozarea postmortem a kaliemiei este inutila

7. Intoxicatia cu NaCI

- Intoxicatia acidentala este rara, dar sint mentionate cazuri atit la copii cit si la adulti. Moder si Hurley au demonstrat de cit de putina sare este nevoie pentru intoxicatie, viteza cu care hipernatremia si hiperclorhidria se dezvolta si nivele sanguine mari de Na care se pot atinge (peste 250 mEq/L).
- Mult mai rare sint cazurile de ingestie fortata de sare ca forma de pedeapsa

- Alte exemple de brutalitate fata de copii au implicat intoxicatie letala cu apa, rezultata din ingestia fortata de apa. Diagnosticul in aceste cazuri implica punerea in evidenta a hiponatremiei si hipocloremiei marcate. Cele rnai multe cazuri de intoxicatie cu apa se intilnesc insa la adulti: asfel citeva cazuri de polidipsie psihogenica au fost mentionate in literatura, in timp ce in altele este vorba de folosirea defectuasa a medicatiei cardiovasculare (dieta fara sare si folosire abuziva de diuretice).

8. Reactii anafilactice
- determina insuficienta respiratorie si colaps
- manifestarile apar la 15-20 min dupa contactul cu alergenul

- majoritatea alergiilor sint cauzate de: peniciline, substante de contrast iodate, venin de insecte
- decesul se produce prin:
    - edem si spasm laringian
    - spasm si hipersecretie bronsica
    - vasodilatatie sistemica
- la autopsie:
    - edemul laringian scade rapid dupa moarte - edem pulmonar acut
    - emfizem pulmonar
    - Ac tip IgE specifici pentru un anumit Ag

9. Sindromul mortii subite a sugarului (SIDS)

Reprezinta moarte subita la copii sub 1 an, la care autopsia nu releva o cauza clara de moarte, cel mai frecvent, se produce in primele 6 luni de viata (frecventa este maxima in jurul virstei de 3 luni), mai ales toamna si iarna, in special la baieti.

- factori favorizanti:
    - greutate la nastere sub 2500 g
    - prematuritate
    - scor Apgar mic
    - virsta materna sub 20 ani
    - fumat pe parcursul sarcinii - nehranit la sin

Cea mai logica explicatie consta in schimbarea pattern-ului temperaturii nocturne si cardiac al copilului in jurul virstei de 7-15 saptamini (perioada critica) care predispune la stop respirator.

G. DECESE SUBITE LA SPORTIVI

Cauzele mortilor subite la sportivi sint aceleasi ca si la nesportivi. La acestea trebuie insa adaugate posibilele efecte adverse ale substantelor dopante.

Substante dopante

- Amfetamine
- Piperidine (Meratran, Lidepran, Ritaline)
- Pemoline (Deltamine, Stimul, Centramine): neurostimulatori, disipeaza oboseala,
- Beta blocanti (nadolol, acebutol)
- Beta 2 stimulenti (salbutamol, clerenbutol)
- Cafeina
- ACTH
- Corticosteroizi
- Efedrina
- Eritropoietina
- Gonadotrofina corionica (HCG) · STH
- IGF-1 (insulin like growth factor, somatomedina A)
- Perfluorocarburi (PFC): emulsie stabila de molecule de sinteza inerte compuse din atomi de fluor si carbon, care injectata in singe mareste cantitatea de oxigen capatata la nivel pulmonar.
- Steroizi anabolizanti (nandrolon, stanozol, durabolin etc)
- Stricnina: creste reflexele, tonusul muscular, ritmul respirator si TA
- Testosteron
- Stupefiante
    - Canabis
    - Cocaina

Una dintre formele particulare si la limita dintre moartea violenta si cea neviolenta este moartea prin inhibitie. Este o forma de moarte imediat dupa un traumatism (chiar minor) pe o zona a corpului considerata reflexogena si la care autopsia nu releva nici o modificare care sa explice moartea, chiar dupa efectuarea examenelor complementare de laborator. Datele de ancheta sint aici importante pentru intelegerea imprejurarilor in care a suvernit (lovire la git, abdomen, testicole etc).

Raportul de cauzalitate in medicina legala

Stabilirea legaturii de cauzalitate in traumatogeneza presupune explicarea corelatiei dintre traumatism si prejudiciul fizic sau moarte.

In stabilirea corelatiilor dintre traumatism si prejudiciul fizic (morfo-functional) sau moarte, se vorbeste in mod curent despre o legatura ***directa neconditionata*** si despre o legatura ***directa conditionata***, ambele situatii fiind raportate la o cauzalitate "primara". De asemenea, se distinge si o cauzalitate ***denumita indirecta*** sau "secundara", deoarece intre cauza si efect intervine o noua veriga reprezentata de o complicatie legata de traumatismul insusi, precum si de particularitatile de evolutie individuala.

1. **legatura directa - neconditionata** - criterii:

- realitatea traumatismului;
- acest prejudiciu trebuie sa reprezinte o eventualitate posibila a actiunii traumatice respective, fiind necesar sa se precizeze daca efectul este cu certitudine, posibil, nesigur sau imposibil, rezultatul actiunii cauzei incriminate;
- traumatismul trebuie sa intereseze direct organismul, regiunea anatomica afectata sau daca efectul apare la distanta de locul exercitarii actiunii traumatice, acest fapt sa se poata explica medical;
- intotdeauna prejudiciul respectiv trebuie sa se produca ulterior actiunii traumatizante si sa nu fie vorba de un prejudiciu preexistent;
- sa existe, pe linga concordanta de sediu, o continuitate in timp a evolutiei, in sensul unei inlantuiri simptomatologice neintrerupte, obiectivata morfopatologic si fiziopatologic.
- ex.: marile sindroame tanatogeneratoare din mortile violente si neviolente:
    - zdrobirea organelor vitale sau sectionarea corpului in regiuni topografice vitale (git, trunchi etc.);
    - socul traumatic;
    - sindromul asfixic etc.

2. **legatura directa - conditionata -** intre traumatism si prejudiciul fizic sau moarte, trebuie demonstrata existenta unor factori conditionali favorizanti preexistenti, in sensul factorilor morbizi, endogeni, care participa la determinarea efectelor in dublu sens: fie ca traumatismul agraveaza starea morbida preexistenta, fie ca aceasta stare agraveaza efectele traumatismului. Ca atare, in astfel de cazuri traumatismul singur, nu explica efectele produse.

3. **legaturii indirecte** (sau secundare) - intre traumatism si efectele acestuia, se interpun toate complicatiile aparute in evolutia traumatismului suferit. Aceste complicatii trebuie sa fie legate de traumatism si sa nu reprezinte afectiuni care puteau apare independent sau fara legatura cu afectiunea traumatica.

Vom retine insa termenul de cauzalitate directa, care poate fi ilustrata cu marile sindroame tanatogeneratoare din mortile violente si din mortile neviolente.

In cauzalitatea indirecta se pot aminti:

- insuficienta renala acuta posttraumatica;
- sindromul embolic;
- sindromul septico-toxic posttraumatic etc.

CURSUL 3

TRAUMATOLOGIA MEDICO-LEGALA

Prin **trauma** se intelege in mod curent o modificare lezionala sau functionala produsa in urma actiunii unei forme de energie exterioara organismului (mecanica, termica, electrica, radianta, chimica).

Traumatologia reprezinta cea mai importanta preocupare a expertizei medico-legale, in conditiile vietii moderne traumatismele devenind din ce in ce mai frecvente. Au fost propuse diferite clasificari ale agentilor traumatice in functie de energia utilizata. Astfel, *agentii traumatici pot fi mecanici, fizici, chimici, biologici, si chiar psihici.*

1. *Agentii traumatici mecanici* produc leziuni prin energia lor cinetica, fie prin lovirea corpului nemiscat (leziuni active sau de lovire cu un corp dur), fie prin izbirea corpului in miscare de un obiect dur (lovirea pasiva), fie leziuni produse prin ambele mecanisme.
2. *Agentii traumatici fizici* produc leziuni prin actiunea diverselor forme de energie fizica: variatiile de temperatura, electricitatea (industriala sau atmosferica), variatiile de presiune atmosferica (scazuta sau crescuta), energie radianta.
3. *Agentii traumatici chimici* sint reprezentati de diferite substante care produc leziuni sau moartea in cadrul intoxicatiilor acute sau cronice, capitolul toxicologiei medico-legale fiind o parte importanta a traumatologiei medico-legale.
4. *Agentii biologici,* pentru a actiona ca agenti traumatici, trebuie sa intervina in mod brutal si in doze maxime, cum se intimpla in cazul infectiilor in laboratoare cu germeni in culturi, in situatiile unor intoxicatii cu ciuperci, sau in cazul tulburarilor generate de diverse veninuri; mai poate fi considerata ca trauma biologica moartea prin transfuzie cu singe heterolog.

I. Traumatologia mecanica

1.1. Traumatologia mecanica generala

In mod curent, prin traumatism se intelege efectul unei actiuni violente produse prin intermediul unui obiect oarecare asupra organismului uman, de cele mai multe ori rezultat al unei agresiuni voluntare, alteori nedorite, mai rar prin autoagresiune, aceasta "agresiune" externa concretizindu-se prin vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii, ori prin pierderea vietii. In teoria si practica medico-legala, traumatismul mecanic reprezinta cea mai frecventa si variata modalitate agresionala. O actiune traumatica are, in general, un efect direct, local, prin contactul nemijlocit dintre obiectul vulnerant si corpul omenesc. In cazul traumatismelor de intensitate mare organismul prezinta adeseori reactii generale ce caracterizeaza starea de soc traumatic.

Complicatiile imediate sau tardive, locale sau generale, pot fi, de asemenea, sursa unor modificari organice de mai multe ori ireversibile.

Agentii traumatici mecanici pot fi clasificati astfel:

Corpuri contondente cu suprafata mica (pina la 16 cmp)

a. neregulata (piatra, pumn)

b. regulata (cu forma geometrica)

- sferica, cilindrica (piatra, bat)
- poliedrica, cu muchii si colturi (ciocan, caramida)

Corpuri contondente cu suprafata mare

a. plana (scindura, sol cu suprafata plana)

b. neregulata (vehicule, sol cu proeminente)

Obiecte cu virfuri sau lame ascutite

a. intepatoare-taietoare (briceag, cutit cu virf ascutit)
b. intepatoare (ac, furca, pila)
c. taietoare (brici, sticla, lama)
d. taietoare-despicatoare (topor, satir, sapa)

Proiectile

Aspectul unei leziuni traumatice mecanice nu depinde numai de caracteristicile agentului vulnerant, ci si de o serie de factori cum sint: intensitatea lovirii, directia de lovire sau inclinarea obiectului vulnerant in raport cu suprafata corporala, fara a omite faptul ca aproape intotdeauna o actiune traumatica are un caracter dinamic in care atit agresorul, agentul vulnerant, cit si victima sint in miscare, determinind situatii variate in raportul dintre obiectul producator si cel receptor al fortei lezionale. Cu toate ca identificarea agentului traumatic in raport cu morfologia lezionala reprezinta o problema de mare insemnatate in cadrul expertizei medico-legale la persoane sau pe cadavre, medicul legist nu trebuie sa faca aprecieri de certitudine cu privire la obiectul vulnerant si nici nu poate face acest lucru decit in cazul leziunilor absolut tipice.

Din punct de vedere teoretic exista unele criterii obiective de apreciere a principalelor modalitati traumatice:

- lovirea directa activa cu diferite obiecte contondente sau alti agenti mecanici;
- lovirea pasiva de diferite planuri sau obiecte (caderea);
- comprimarea;
- mecanisme lezionale complexe.

1.1.1. Leziunile traumatice primare

Pentru evaluarea aspectelor medico-legale si juridice ale unui traumatism se are in vedere localizarea leziunii, descrierea exacta a acesteia (forma, dimensiuni, aspect, margini, unghiuri, relief, culoare). Evolutia oricarei leziuni traumatice externe poate fi simpla sau complicata (cea mai frecventa complicatie fiind infectia). Leziunea se poate vindeca fara sechele, sau prin constituirea unor modificari morfologice ireversibile, insotite (sau nu) de tulburari functionale.

Majoritatea clasificarilor leziunilor traumatice primare au fost facute in raport cu agentul vulnerant (plagi zdrobite, taiate, intepate, impuscate etc), sau cu forma anatomo-patologica (ehimoza, sufuziune, plaga etc). O judicioasa clasificare medico- legala a leziunilor traumatice este cea in masura sa ofere posibilitatea recunoasterii obiectului vulnerant, tinind in acelasi timp seama si de aspectul anatomo-patologic al leziunii. Avind in vedere aceste criterii, leziunile traumatice primare (elementare) se pot clasifica astfel:

- leziuni fara solutie de continuitate a tegumentelor (cu pastrarea integritatii epidermului): echimoza, hematomul;
- leziuni cu solutie de continuitate tegumentara: escoriatia, plaga.

A. Leziuni traumatice fara solutie de continuitate

a) Echimoza este una dintre cele mai frecvente leziuni traumatice externe, aparind in diferite imprejurari, mai ales in agresiuni, loviri cu sau de corp dur etc. Orice traumatism contuziv sau compresiv are drept consecinta mici rupturi vasculare sub piele, Ca atare, echimoza este o leziune ce nu poate aparea decit in timpul vietii. Echimozele apar de regula la locul unde actioneaza agentul vulnerant; ele pot aparea insa si la distanta. Evolutia echimozei depinde in primul rind de marimea extravazatului. Notiunea de evolutie a echimozei se refera mai ales la modificarile de culoare, care tin de transformarile hemoglobinei:

- In primele ore, echimoza este **rosie**, datorita oxihemoglobinei.
- Ulterior, hemoglobina pierde oxigenul, iar culoarea echimozei devine **albastra-**

violacee. Aceasta culoare persista 2-3 zile.

- Mai departe, hemoglobina se scindeaza in globina si hematina, iar aceasta din urma pierzind fierul se transforma in bilirubina, care confera echimozei o culoare **cafenie** (intre a treia si a saptea zi de la producere). Culoarea cafenie a echimozei tine si de oxidarea fierului cu aparitia (cel mai devreme dupa 3-4 zile de la producere) a hemosiderinei.
- Prin oxidarea bilirubinei, mai ales la periferia zonei echimotice isi face aparitia biliverdina, care realizeaza aici o culoare **verzuie**.
- Apoi capata culoare galbena, iar sub actiunea fagocitelor si a enzimelor tisulare echimozele se resorb, persistind uneori un timp o oarecare pigmentatie;

Întreaga evolutie descrisa, care intinde pe o perioada medie de timp variabila intre 8-20 zile, depinde si de unele particularitati locale si generale, dar mai ales de intinderea si profunzimea extravazatului.

Forma echimozelor poate fi uneori indicatorie pentru felul agentului traumatizant, reproducind citeodata exact suprafata de impact: vergele, curea, unghii, pulpa degetelor etc. De cele mai multe ori echimozele nu permit stabilirea obiectului vulnerant, ele depasind frecvent suprafata traumatizata.

Localizarea echimozelor este variabila. Simptomatologia echimozelor variaza in functie de localizare. Gravitatea este data de intinderea lor (suprafata afectata).

Apreciere medico-legala - pentru echimoze nu se acorda, in general, un timp de ingrijire medicale insa, in cazul unor echimoze intinse pe zone mari (ce pot genera chiar soc traumatic), sau cind prin localizare este impiedicata functia unui organ (echimoze palpebrale), sau a unui segment al corpului, se poate aprecia ca necesita un numar de zile de ingrijiri medicale, nedepasind 5-8 zile.

Importanta medico-legala a echimozelor consta in faptul ca atesta realitatea traumatismului, permit uneori aprecierea mecanismului de producere (activ sau pasiv) sau identificarea agentului vulnerant, chiar a timpului scurs de la producere, iar la cadavru, in plus, confirma caracterul vital al leziunii.

b) Hematomul este o acumulare de singe in tesut, fiind urmarea unui traumatism contuziv puternic ce determina ruperea unor vase cu un calibru mai mare decit in cazul echimozelor, dar cu pastrarea (in general) a integritatii epidermului.

In functie de profunzime, hematomul prezinta o anume fluctuenta si poate denivela suprafata respectiva.

Fiind acumulari mai mari de singe, hematoamele pot determina tulburari functionale uneori grave, prin compresie. De asemenea, ele pot fi generatoare *de soc traumatic*, atunci cind sint numeroase si intinse pe suprafete mari. In astfel de cazuri, hematoamele impun acordarea unui numar de zile de ingrijiri medicale mai mare, nedepasind 20 de zile, punind chiar in primejdie viata.

B. Leziuni traumatice cu solutie de continuitate tegumentara

a) Excoriatia este o solutie de continuitate superficiala a pielii si reprezinta, ca si echimoza, una din leziunile cele mai frecvent intilnite in practica medico-legala. Mecanismul de producere consta in frecarea de piele a unui corp dur cu suprafata rugoasa sau a unui obiect sau a unui obiect ascutit, rezultind o detasare a epidermului in sensul directiei de miscare. La cadavru, excoriatiile si eroziunile se pergamenteaza, indiferent de producerea lor ante- sau post-mortem.

Evolutia decurge de regula fara complicatii:

- initial, se formeaza o crusta din proteine serice, eritrocite, fibrina; crusta are la baza un infiltrat inflamator cu PMN perivascular;
- etapa de regenerare epiteliala (30-72 ore dupa traumatism);

- etapa de granulatie subepidermica - infiltrat inflamator cronic (pina la 5-8 zile)
- dupa citeva zile, crusta incepe sa se detaseze, incepind cu zonele lezate superficial, persistind o urma depigmentata, care dispare, in general, dupa 7-10 zile, fara cicatrizare.
- infectia posibila prelungeste aceasta evolutie.

In general, pentru excoriatii se acorda 3-5 zile de ingrijiri medicale.

Plagile sunt solutii de continuitate ale tegumentelor a caror denumire este data de instrumentul cu care sint produse.

Plagile pot fi: - superficiale
- profunde, care pot fi:
  - nepenetrante
  - penetrante (in cavitatile craniene, toracice, abdominale) si care pot fi:
    - perforate (lezind viscere cavitare - stomac, intestin, vezica urinara)
    - transfixiante, cind traverseaza un organ (spre exemplu ficatul).

Din punct de vedere al evolutiei, plagile pot fi simple sau complicate (cu infectie, in general) in care caz evolutia e prelungita: in general, evolutia este influentata de localizare, profunzime si reactivitatea organismului.

Plagile simple, neinfectate, necesita in general 7-8 zile de ingrijiri medicale.

a. Plaga zdrobita sau contuza se produce prin lovire cu (sau de) un corp dur, cu suprafata plana sau neregulata. Se caracterizeaza prin profunzime, in general mica, margini si fund anfractuos. Este adesea inconjurata de echimoze si excoriatii.

Plagile zdrobite pot prezenta mai multe varietati, in raport cu mecanismul de producere, instrumentul vulnerant si localizare:

- plaga plesnita;
- plaga muscata ;
- plaga sfisiata;
- scalparea.

b. Plagi produse prin instrumente ascutite

1. ***Plaga intepata*** variaza ca morfologie in functie de diametrul instrumentului vulnerant (corp intepator: cui, andrea, furca etc.). Ca mecanism de producere, leziunea apare prin indepartarea laterala a tesuturilor - clivaj (actiune de pana) si, ca atare, nu presupune o lipsa de substanta.

Adincimea si directia canalului plagii intepate sint variabile in functie de calibrul instrumentului. Directia nu corespunde intotdeauna cu directia in care a fost data lovitura, pentru ca intre timp instrumentul a putut sa lunece si sa devieze daca a intilnit un os. In plagile transfixiante canalul poate fi mai lung decit instrumentul, pentru ca partile moi, in momentul aplicarii loviturii, se comprima si se destind (plagile intepate abdominale).

2. Plaga taiata se produce cu ajutorul unor instrumente taietoare pure, cum ar fi lama sau briciul. Ea se caracterizeaza prin margini perfect regulate, liniare, fara lipsa de substanta. La extremitati poate apare aspectul zis de "codiță", adincimea diminuind si terminindu-se printr-o excoriatie superficiala. La locul unde a inceput incizia de cele mai multe ori codita lipseste sau este mai scurta. Cind plaga taiata se plaseaza perpendicular pe directia fibrelor elastice, marginile acesteia se retracteaza, fenomen ce nu se petrece in cazul cind directia plagii taiate este paralela cu directia fibrelor elastice. Daca traiectul sectioneaza vase, apar hemoragii a caror gravitate este in functie de calibrul vasului. Infectia plagilor taiate este mai rara decit in cazul plagilor zdrobite.

3. Plaga taiata-intepata este cea mai frecventa leziune produse prin instrumente

ascutite, servind adeseori ca mijloc de agresiune, agentul vulnerant tipic fiind cutitul. Acest agent traumatic actioneaza atit prin virful lui ascutit, cit si prin una sau mai multe lame taioase, aspectul leziunii fiind deci in functie de caracteristicile lamei,
precum si modul cum este tinut si manevrat cutitul. Daca arma are 2 taisuri, leziunea se deosebeste de plaga taiata doar prin profunzime; unghiurile in acest caz se pot continua cu cite o mica excoriatie (codita), in raport cu inclinatia armei. Daca arma a avut un singur tais, plaga va avea un unghi ascutit (cu sau fara codita), iar la polul opus unghiul va fi mai rotunjit. In cazul unor arme prevazute cu 3 sau 4 lame, plaga va avea un aspect stelat.

4. Plaga despicata este produsa cu instrumente grele, despicatoare, cum ar fi toporul, satirul, securea, barda sau sapa. Lungimea plagii corepsunde cel mai frecvent cu lungimea lamei. Fiind vorba de instrumente grele, leziunile sint grave, determinind fracturi, adesea liniare, ce reproduc lungimea lamei, alteori multieschiloase, tangentiale, complicate frecvent cu infectii, zdrobiri de tesuturi si organe, integrarea juridica cea mai obisnuita fiind heteroagresiunea. Amintim ca aceste instrumente pot fi manevrate si cu muchia.

(Plaga impuscata va fi discutata la capitolul despre arma de foc)

Leziuni traumatice sistemice

Problematica traumatologica este abordata si din perspectiva sistemica: diferitele sisteme (cardiovascular, nervos, muscular, osteo-articular etc) sint analizate prin prisma diferitilor agenti traumatici, a mecanismelor traumatice si a diferitelor leziuni produse.

Pentru exemplificarea modului de abordare a traumatologiei sistemice prezentam traumatismele osoase.

TRAUMATISME OSOASE

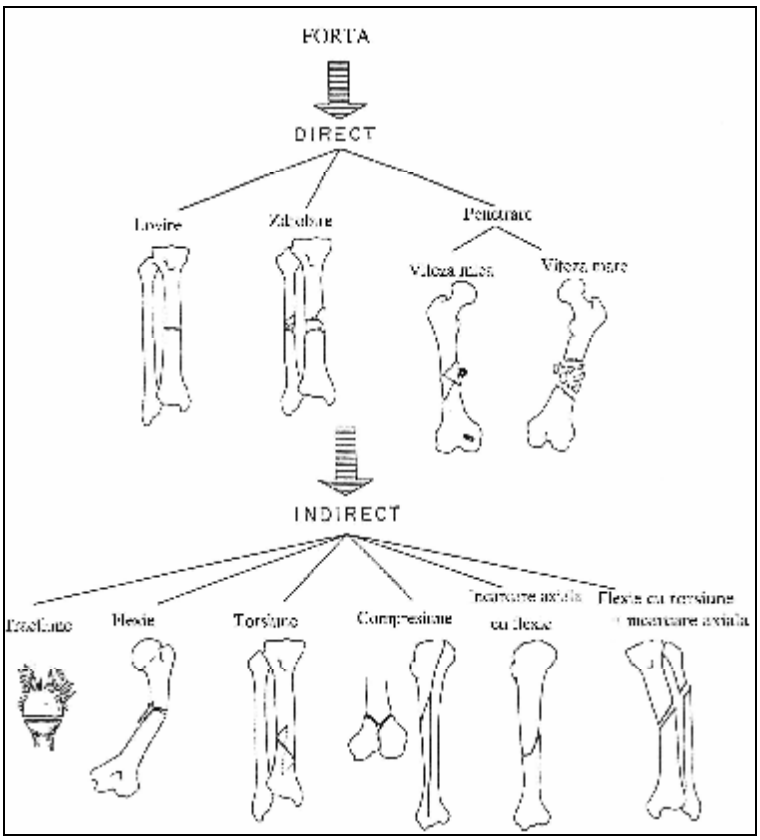
Expertizele medico-legale traumatologice in care trebuie evaluata gravitatea leziunilor osteoarticulare, reprezinta, atit datorita incidentei mari cit si datorita complexitatii si implicatiilor juridice, una din cele mai delicate categorii de expertize in medicina legala. Pentru ca evaluarea medico-legala sa fie cit mai precisa expertul trebuie sa parcurga urmatoarele etape:

1. Verificarea existentei fracturii si a corectitudinii diagnosticului

-trebuie verificata existenta leziunii pe radiografie/tomografie
-trebuie verificata exactitatea diagnosticului tipului de leziune
-trebuie verificat daca radiografia examinata apartine victimei

2. Determinarea mecanismului de producere dupa tipul fracturii si eventual leziunile traumatice externe

Foarte important, atit pentru medicul ortoped, in scopul ghidarii atitudinii terapeutice, cit mai ales pentru medicul legist, care trebuie sa faca aprecieri argumentate stiintific asupra modului de producere al fracturii, utile in justitie, este stabilirea mecanismului de producere al fracturii. Exista doua mari mecanisme de producere a fracturilor: direct si indirect, in functie de modul de actiune al fortei cinetice.



Prin mecanismul direct, fractura se produce la nivelul unde actioneaza forta cinetica. Exista trei tipuri de fracturi directe: prin lovire directa, prin zdrobire si prin penetrare.

Fracturile prin lovire apar la aplicarea fortei pe o suprafata redusa. Au drept caracteristica traiectul aproximativ transversal al liniei de fractura. Acest mecanism se intilneste mai frecvent la oasele gambei sau antebratului, situatie in care este afectat doar un singur os (ulna sau tibia). Fractura se produce printr-o lovitura puternica (hiperflexie) cu un corp contondent la nivelul gambei sau antebratului (fractura de aparare a ulnei). Leziunile tesuturilor moi si ale pielii sint minime, deoarece intreaga energie este absorbita de os.

Fracturile prin zdrobire sint fracturi cominutive cu leziuni intinse ale partilor moi. Ambele oase ale gambei sau ale antebratului sint fracturate la acelasi nivel.

Fracturile produse prin penetrare (sau prin arme de foc) sint determinate de actiunea proiectilelor, care prin viteza de propagare determina leziuni cu morfologii diferite. Proiectilele cu viteza mica determina leziuni mai mici ale tesuturilor moi, cele cu viteza mare produc leziuni intinse si la distanta prin "proiectile" secundare. Intotdeauna sint fracturi cominutive.

Mecanismul indirect de producere al fracturilor are ca rezultat aparitia acestora la distanta de locul de actiune al fortei; de asemenea exista mai multe categorii: fracturi produse prin tractiune, prin flexie, prin torsiune, prin compresiune si prin mecanisme asociate.

Fracturile prin tractiune sau tensiune apar in urmatoarele conditii:

- contractii musculare violente care duc la smulgerea fragmentelor osoase ce constituie zone de insertie osoasa pentru muschiul respectiv
- tractiune ligamentara care duce la fractura parcelara epifizara (e.g.: maleola interna este smulsa de ligamentul deltoidian in miscarea fortata de eversiune si rotatie externa a gleznei)
- flexia fortata a genunchiului sau cotului cind muschii extensori sint contractati

Toate aceste fracturi au traiect de fractura transversal.

Fracturile prin flexie se produc atunci cind forta se exercita asupra unei extremitati osoase, cealalta fiid fixata. Se produce o tendinta de exagerare sau redresare a unei curburi osoasa, care, depasind elasticitatea normala, rupe osul in punctul cu maximum de curbura. Traiectul de fractura este transversal, dar pe curbura supusa flexiei, poate apare un focar de fractura perpendicular pe cel principal, ducind la desprinderea unui fragment triunghiular de marime variabila.

Fracturile prin torsiune (rotatie) se produc prin rasucire circumferentiala in lungul axului osului. Rezulta fracturi spiroide, insotite eventual de mici fragmente satelite. Se intilnesc frecvent la humerus si tibie.

Fracturile prin compresiune se produc frecvent prin cadere de la inaltime. Traiectul de fractura este:

- in "T" sau in "Y", pentru extremitatea distala a humerusului si femurului
- longitudinal, fara deplasare (foarte rar) , la nivelul tibiei
- oblic + transversal, in treimea proximala a tibiei

Fracturile indirecte se produc si prin mecanisme complexe, ca de exemplu prin incarcare axiala asociata cu angulatie sau prin flexie asociata cu torsiune si incarcare axiala.

3. Estimarea posibilitatii aparitiei unor complicatii

Exista cazuri cind complicatiile sint foarte probabile, altele in care sint posibile dar putin probabile, precum si cazuri cind aparitia complicatiilor este practic exclusa – ca de exemplu atunci cind legistul examineaza victima dupa consolidarea fracturii. Complicatiile posibile in evolutia unei fracturi pot fi:

3.1. complicatii neuro-vasculare - cauzate de lezarea nervilor sau vaselor de catre fragmentele osoase sau de catre calus: lezarea n. radial in fracturile de diafiza humerala, elongatia n. sciatic in luxatia posterioara a femurului, lezarea n. median si/sau arterei radiale in fractura supracondilara a humerusului.

3.2. sindroame de compresie - sint produse de acumularea singelui si a lichidului de edem la nivelul lojelor fibroase, inextensibile ale membrelor, care determina prin comprimare leziuni ischemice (putind determina contractura ischemica permanenta). Se pot produce atit in fracturile inchise cit si in cele deschise. Sint adesea provocate sau agravate de aplicarea unui aparat gipsat prea strins.

3.3. embolia grasa - determina *sindromul de detresa respiratorie acuta a adultului*; acesta apare cel mai frecvent in primele 72 ore dupa o fractura os lung, manifestindu-se clinic prin: febra, tahicardie, tahipnee, rash petesial (mai ales in axile), confuzie mentala, hipoxie arteriala extrema (pentru a preveni aceasta complicatie se efectueaza fixarea rapida a fracturilor mai ales la pacienti cu fracturi multiple, urmata de mobilizare rapida a pacientului.

3.4. infectii - apar frecvent in fracturi deschise si atunci cind se practica reducerea singerinde ale fracturilor

Gustilo si Anderson clasifica fracturile deschise in functie de potentialul lor de a se suprainfecta

Tip I plaga < 1cm fara semne de contaminare
Tip II plaga > 1cm fara lipsa de tesut moale
Tip III A plaga mare cu prezenta adecvata de tesut moale deasupra osului
Tip III B plaga mare cu avulsie periostala
Tip III C plaga mare cu leziune arteriala semnificativa

Tratamentul consta in debridarea plagii in maximum 6-8 ore de la producere si ATPA. Plaga se lasa deschisa – daca ramine curata se poate sutura dupa 3-5 zile. Obligatoriu se preleveaza o proba bacteriologica din plaga, apoi pe baza antibiogramei, se efectueaza antibioterapie cu spectru larg I.V. cel putin 48 ore.

Gangrena gazoasa este determinata de infectarea cu Clostridium Perfringens (germen ubicuitar). Infectia produce celulita si mionecroza rapid progresiva. Debuteaza in primele 72 ore cu dureri, edem, flictene, piele de aspect bronzat, crepitatii la palparea regiunii, febra, tahicardie, letargie. Din zona afectata se scurge o secretie maronie, apoasa, urit mirositoare. Evolutia este galopanta spre soc septic si coma. Tratamentul consta in debridare larga (plaga se lasa deschisa 3-5 zile), Penicilina in doze masive I.V., oxigenoterapie hiperbara.

3.5. consolidare cu malpozitie a fragmentelor osoase – putind apare angulari, rotatii sau scurtari ale segmentului osos.

3.6. lipsa de consolidare (pseudoartroza)

3.7. perturbarea cresterii in lungime a osului – este o complicatie care poate apare la copii, in caz de lezare a cartilajului metafizar (la copii, chiar daca fractura se consolideaza normal, este necesara reexaminarea la 6 si 9 luni care sa ateste ca cresterea longitudinala se continua); daca numai o portiune a cartilajului metafizar este afectata se produce o angulare.

3.8. artrita posttraumatica - poate fi cauzata de:

- fracturi intraarticulare
- consolidare cu angulare (mai ales la membrele inferioare) care produce o modificare a dinamicii in articulatiile adiacente
- poate apare in primele luni dupa o fractura sau mult mai tirziu (15-20 ani) punind probleme deosebite de evaluare a legaturii cauzale.

3.9. osteonecroza aseptica – se produce atunci cind fractura lezeaza vase care asigura irigarea cu singe aunui segment osos (fractura col femural poate determina necroza capului femural, fractura colului talusului determina necroza talusulului, fractura scafoidului determina necroza 1/2 proximale a scafoidului)

3.10. redoare articulare – orice imobilizare a unei articulatii timp de citeva saptamini determina adeziuni intre suprafetele articiculare si atrofie musculara (ex: fractura Coles a extremitatii distale a radiusului se vindeca in 8-10 sapt. dar ramine cu redoare a articulatiei cotului si pumnului)

3.11. distrofie simpatica reflexa - apare in 2-3% din cazurile de fracturi ale membrelor, manifestindu-se printr-un sindrom dureros persistent, cu durere disproportionata fata de severitatea leziunilor initiale, eventual asociat cu modificari ale temperaturii cutanate locale si parestezii; membrul afectat este rosu, edematiat (termografia arata scaderea temperaturii cutanate), cu impotenta functionala relativa; imobilizarea prelungita a membrului respectiv (din cauza durerii) determina osteoporoza

4. Estimarea vechimii fracturii

a. Stadiul inflamator - dureaza citeva zile, perioada in care se formeaza un hematom intre capetele osului fracturat, provenit din vasele periostale si intramedulare; in primele zile dupa fractura in hematom se infiltreaza leucocite, macrofage, mastocite, se formeaza o retea de fibrina in masa hematomului si prolifereaza osteoblaste din periost si endost

b. Stadiul calusului moale - dureaza aprox 2 saptamini, in care se produc fibre de colagen in masa hematomului si apar capilare de neoformatie care invadeaza hematomul; osteoblastele formeaza o matrice fibrocartilaginoasa (osteoid) intre suprafetele osoase pe care incepe sa se depuna saruri minerale (calusul apare vizibil pe radiografie la 2-3 saptamini dupa fractura)

c. Stadiul calusului osos (1-3 luni, cu mari variati legate de virsta, localizare etc)

d. Stadiul de remodelare – dureaza 12-18 luni in medie, in acest interval se produce remodelarea osului nou format prin actiunea osteoclastelor (care elimina tesutul osos imatur) si a osteoblastelor (care genereaza lamele osoase in sisteme Haversiene)

5. Evaluarea fondului patologic care sa explice o consolidare intirziata sau defectuoasa

Dintre multiplele cauze patologice care pot influenta evolutia fracturilor trebuiesc mentionate:

Osteoporoza postmenopauza si legata de virsta a treia

Osteoporoza congenitala

-osteogenesis imperfecta *(fracturi multiple mai ales la scheletul membrelor, osteoporoza generalizata, scolioza, dentinogeneza imperfecta, sclerotica albastra, surditate)*

-homocistinurie (semnele clinice apar in copilarie: fragilitate scheletica, talie inalta, cifoza/scolioza, genu valgum, arachnodactilie, subluxatie de cristalin, fragilitate vasculara, retardatie mentala)

Osteoporoza de cauza endocrina

-hipogonadism (de menopauza, dupa castrare, panhipopituitarism, sd. Klinefelter, sd. Turner)

-hipertiroidie

-hiperparatiroidie (remodelare activa osoasa cu multiple plaje de resorbtie osoasa, dureri osoase, pseudoguta, ulcer peptic, constipatie, nefrolitiaza, astenie, tulburari SNC)

-hipercorticism (endogen sau exogen)

Osteoporoza prin deprivare alimentara (anorexia nervosa, alcoolism cronic)

Osteoporoza indusa de medicamente (tratament indelungat cu anticoagulante, metotrexat, phenitoina, barbiturice, intoxicatii cronice cu metale grele)

Osteoporaza determinata de imobilizare prelungita

(30-40% din masa totala osoasa se pierde dupa 6 luni de imobilizare totala

Osteoporoza determinata de boli cronice

-tumori ale maduvei osoase (mielom multiplu, leucemii, limfoame)

Osteoporoza idiopatica

-forma juvenila (apare la sfirsitul copilariei si in adolescenta, demineralizarea afecteaza in mod predominant scheletul axial)

-forma adultului (la persoane de virsta medie, insotita de hipercalciurie)

Semne radiologice sugestive pentru diagnosticarea unei fragilitati anormale a scheletului sint reprezentate de: fracturi prin compresie centrale biconcave de corp vertebral, fracturi de margine anterioara a corpului vertebral, fracturi simetrice transversale ale corpului vertebral prezente la mai multe vertebre la rind. Diagnosticul de certitudine este stabilit prin tomodenstometrie osoasa.

Evolutia fracturilor

Exista mari variatii ale duratei procesului de consolidare:

- la copii, consolidarea fracturilor dureaza 4-6 saptamini
- la adult, consolidarea dureaza 2-3 luni (4-5 luni pentru femur)

1.1.2. Reactia vitala

In intelesul cel mai larg, reactia vitala reprezinta totalitatea modificarilor generale si locale ce apar in organismul viu ca raspuns la actiunea unei traume de orice natura (mecanica, fizica, chimica).

Reactiile vitale se clasifica in locale si generale.

In cadrul reactiilor locale au fost incluse infiltratul hemoragic, coagularea, retractia

tesuturilor, inflamatia, procesele distrofice si necrotice, modificarile hemoglobinei si modificarile enzimatice.

Reactiile vitale generale au fost considerate aspiratiile pulmonare, embolia (grasa, gazoasa, tisulara), modificarile sistemului nervos central, modificarile circulatorii, modificarile endocrine, umorale si dismetabolice.

1. Reactii vitale locale

a. Hemoragia si infiltratul sangvin (echimoza)

- teoretic, doar o plaga produsa intravital singereaza sau doar la un traumatism intravital apare infiltrat sangvin; practic, in unele cazuri pot singera si ranile produse postmortem (mai ales plagile din zonele de hipostaza, produse la scurt timp dupa moarte)
- postmortem, pot apare mici hemoragii la nivelul mucoasei gastrice; aceste hemoragii sint foarte asemanatoare cu hemoragiile de stres (de la arsi) sau cu petele Visnievski (de la refrigerati)
- unele plagi intravitale pot sa nu singereze (daca moartea survine imediat dupa producerea plagii)
- echimozele pot apare si prin traumatisme la maxim 10-15 min dupa moarte
- o hemoragie intravitala abundenta determina anemie viscerala; hemoragia postmortem nu determina anemie viscerala

b. Coagularea

- teoretic, coagulabilitatea scade foarte rapid dupa deces dar singele isi pastreaza capacitatea de coagulare timp de 1-3 ore postmortem
- poate lipsi in plagi produse imediat inainte de moarte sau poate apare in plagi produse la 5min-5 ore dupa deces
- in asfixii, singele este incoagulabil din chiar momentul mortii
- in cazul coagularii singelui extravazat, este dificil de diferentiat coagulul intravital de cel postmortem

c. Retractia tesuturilor

- de regula, plagile intravitale se deformeaza prin retractia marginilor ca urmare a actiunii fibrelor elastice si musculare
- unele plagi postmortale se pot retracta (muschii isi pastreaza elasticitatea pina la instalarea rigiditatii cadaverice)

d. Inflamatia (hiperemie, edem, marginatie si diapedeza leucocitara extravasculara)

- este cea mai sigura reactie intravitala
- semnele de inflamatie apar destul de tardiv dupa producerea traumatismului (inflamatia nu permite diferentierea leziunilor produse sub 15 min inainte de moarte de cele produse dupa moarte)
- cea mai precoce reactie inflamatorie este marginatia leucocitelor (la 10-15 min dupa traumatism)

e. Modificari ale hemoglobinei si modificari histoenzimatice

*** Modificarile hemoglobinei**

- in momentul producerii infiltratului sangvin se declanseaza o reactie de reparare tisulara care are drept expresie macroscopica modificari ale culorii echimozei
- in vitro: Hb => globina + hematina; hematina => Fe + hematoporfirina
- in vivo: Hb => hemosiderina (= pigment care contine Fe, apare la 2-3 zile) + bilirubina

**** Modificari histoenzimatice**

PLAGI - problema diferentierii intre plagi vitale si nonvitale este una din cele mai importante si mai dezbatute in medicina legala, mai ales atunci cind avem de-a face cu plagi produse la scurt timp (5-15 minute) inainte/dupa deces. Exista anumite substante care apar la nivelul plagii produsa intravital si care sint folosite ca markeri pentru diferentierea vital/postmorte:

Markeri enzimatici

Cele mai valoroase si fiabile pentru diagnosticul de leziune vitala par a fi inter-alfatripsin-inhibitor, alfa-1-antichimotripsina si alfa-2-macroglobulina, datorita timpului foarte scurt (10 min) in care apar la nivelul plagii si absenta lor in plagile produse post-mortem.

Markeri ADN/ARN

Oechmichen a aratat ca sinteza ARN la nivelul plagii este dependenta de timpul scurs intre momentul producerii si momentul decesului, metoda fiind aplicabila pina la 24 ore postmortem. In acelasi scop poate fi folosita si metoda (mai laborioasa si mai putin fiabila) determinarii sintezei ADN in celulele bazale ale stratului epidermic de la nivelul buzelor plagii.

Markeri prostaglandinici

Cele mai incurajatoare rezultate in directia definirii caracterului vital au fost obtinute folosindu-se drept marker prostagalandina F2α. Studiul lui Lazarov a aratat ca valori mari (+100%) ale Pg F2 α apar foarte rapid (10-60 min) la nivelul plagii vitale in timp ce nici o crestere a Pg F2 α nu se inregistreaza la nivelul plagilor postmortem.

Un plus de fiabilitate poate fi obtinut daca valorile Pg F2 α sint asociate cu valorile crescute ale fibrinogenului.

Alti markeri biochimici

Histamina

Este un marker "clasic" al leziunilor vitale, care poate contribui la diagnosticul de leziune vitala datorita faptului ca nivelul histaminei creste rapid postlezional (5-20 min) la niveluri de peste 6 micrograme/mm^3 de tesut, in timp ce concentratia histaminei ramine nemodificata sau chiar scade in plagile produse postmortem (0,5-2 micrograme/mm^3).

Dificultatile legate de aplicarea practica a acestei metode au fost explicate recent prin variatiile mari (atit ale concentratiei histaminei cit si ale dinamicii acesteia in timp) observate la nivelul buzelor plagii pe distante extrem de mici; astfel cele mai mari titruri ale histaminei apar la 200-400 microni de marginea libera a plagii (10-15 micrograme/mm^3), in timp ce zona cuprinsa intre 400-600 microni concentratia nu creste atit de spectaculos (8-20 micrograme/mm^3) dar persista la aceste valori mult mai mult ca in alte zone.

Acid 5-Hidroxiindolacetic (5-HIAA)

Concentratia de 5-HIAA creste rapid (10 min) la nivelul marginii libere a plagii, valorile Noradrenalinei, 5-HT si 5-HIAA putind fi folosite pentru diagnosticul diferential vital/nonvital in intervalul 0-12 ore postmortem.

Poliamine (putresceina, cadaverina, spermidina, spermina)

Poliaminele mentionate (considerate ca rezultind exclusiv din procesele de putrefactie) sint produse si la nivelul plagilor vitale, determinarea lor la nivelul plagii permitind atit diagnosticul diferential vital/nonvital cit si aprecierea timpului scurs de la producerea leziunilor.

Cea mai fiabila din acest punct de vedere este spermidina care apare la 12 ore de la producerea leziunii (utilizabila pentru IPM = 0-5 zile). Putresceina este mai putin utilizabila deoarece incepe sa fie dozabila la 12 ore dupa producerea leziunii dar prezinta un al doilea peak la 24 ore postmortem.

Glicoforina

Glicoforina este o componenta a membranei eritrocitare care poate permite diferentierea intre singerarile intravitale si infiltrarea postmortem cu hemoglonina a tesuturilor. Valorile normale ale glicoforinei sint de 118+/-5,6 micrograme/0,5 grame tesut. Metoda este aplicabila in intervalul 0-9 zile postmortem.

Fibronectina

Fibronectina este o glicoproteina tisulara ubicuitara care intra in componenta matricei extracelulare. Fibronectina este prezenta in plasma sub forma circulanta denumita globulina insensibila la frig (GM = 450.000 Daltoni) in concentratii de 300 micrograme/ml. Prezenta acestei globuline, determinata imunohistochimic, la nivelul unei plagi, este foarte sugestiva pentru caracterul vital al acesteia; poate fi identificata chiar si in cazul plagilor produse la numai citeva minute inainte de deces.

2. Reactii vitale generale

a. Aspiratul pulmonar

- prezenta unor substante in arborele respirator poate fi determinata activ (prin aspirare) sau pasiv, postmortem; prezenta acestor substante la nivel alveolar este cauzata doar de un proces activ de aspirare

b. Diferite tipuri de embolie

- prezenta unei embolii este echivalenta cu existenta fluxului sangvin (a contractiilor cardiace) in momentul producerii emboliei

c. Reactii pluriviscerale si umorale determinate de socul traumatic

- plaminul de soc:
    - este congestionat si edematiat
    - prezinta zone de atelectazie si zone de emfizem compensator
- ulceratii gastroduodenale (ulcere de stress Curling)
- acidoza
- cresterea catecholaminelor
- cresterea Pg E_2 , leucotrienei B4, a tromboxanilor

3. Reactii vitale specifice unor anumite cauze de moarte

a. Pentru spinzurare

- la nivelul santului de comprimare se cerceteaza cresterea histaminei fata de zonele invecinate
- pentru a dovedi intreruperea comunicarii intre circulatia generala si cea cerebrala, se determina nivelurile serice ale catecholilor in vasele cerebrale si in vasele circulatiei generale (unde catecholii sint crescuti)

b. Pentru orice comprimare a gitului

- se constata o crestere a nivelului tireoglobulinei serice (mai ales in cazul mortii prin sugrumare)
- pentru asfixii mecanice in general: creste hipoxantina in umoarea vitroasa

c. Pentru submersie

- se poate constata prezenta de diatomee (microorganisme prezente ubicuitar in ape) la nivelul organelor-filtru (rinichi, ficat, maduva osoasa)
- creste mult concentratia peptidului natriuretic atrial

- se pot observa concentratii diferite ale singelui in atriul drept si in cel sting (punct crioscopic)

d. Pentru combustii - se constata:
- flictena vitala (elemente figurate, fibrina)
- funingine pe caile respiratorii
- Hb-CO

e. Intoxicatii
- prezenta toxicului in singe
- prezenta toxicului sau a metabolitilor acestuia la nivel hepatic sau renal
- diferite efecte specifice ale toxicului
- inhibitorii de colinesteraza (Parathion) determina o scadere a activitatii colinesterazei serice

f. Electrocutii
- cresterea mioglobinei serice si a creatinkinazei MB

g. Traumatisme musculare.

Traumatismele care afecteaza muschii scheletici (ca de exemplu *Sindromul copilului batut*) pot fi investigate prin metode imunohistochimice (PAP) care permit evidentierea unei "scurgeri" a proteinelor musculare (actina, miozina, desmina si mioglobina) din fibrele musculare in sarcoplasma si printre fibre. Cel mai usor paraseste sarcoplasma, mioglobina. Acest gen de modificari nu apare in traumatismele postmortem. Investigarea proteinelor musculare furnizeaza informatii utile in intervalul 0-3 zile postmortem, dupa acest interval alterarile autolitice fac metoda inutilizabila Demonstrarea prezentei Hb in rinichi (in celulele proximale, prin tehnica imunoperoxidazica folosind anticorpi anti Hb si anti Mb) pledeaza de asemenea pentru agresiune.

Nivelul plasmatic de β-endorfine indica o agresiune recenta. Asfel in faza acuta nivelul este de 40,5+/- 29 pmol/L, in timp ce la convalescenti nivelul este in medie de 5,4 +/-2 pmol/L.

h. Traumatisme cranio-cerebrale.

Modificarea posttraumatica a permeabilitatii barierei hemato-encefalice conduce la infiltrarea in tesutul cerebral a proteinelor plasmatice; incepind cu a treia zi dupa traumatism, aceste proteine incep sa fie detectate in citoplasma celulelor gliale, unde sint stocate - nemodificate - perioade lungi mergind pina la citiva ani. Acest fenomen semnalat de cercetarile lui Liu si Sturner poate fi utilizat atit in determinarea caracterului vital cit si pentru preziceri cronologice in cazul traumatismelor cerebrale fara corespondent lezional macroscopic la nivelul scalpului si craniului.

Un marker al TCC este considerat si nivelul crescut al creatinkinazei BB in LCR, care alaturi de niveluri crescute ale aminopeptidazei si catepsinei A, reflecta o lezare grava a encefalului, observatie utila in evaluarea leziunilor cerebrale antemortale in cazurile in care autoliza cerebrala impiedica examinarea morfologica. In traumatismele cerebrale nivelele serice de myelin basic protein cresc imediat si ramin crescute 2 saptamini.

Timpul scurs de la un accident hemoragic cerebral / TCC + hemoragie in LCR, se poate calcula in functie de raportul hemoglobina/bilirubina in LCR, pina la 20 zile dupa producerea hemoragiei. Timpul scurs se poate calcula dupa formula (in care valorile Hb si Bilirubinei sint exprimate in μmol/L LCR): Timp (zile) = Hb / Bilirubina

Zi	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Hb/Bilirubina	0,22	14	24	8	4	2,8	1,6	0,9	0,39	0,37	0,37	0,40	0,37	0,32	0,26

{Etiopatogenia si fiziopatologia socului}

In timpul socului se produce o reducere a fluxului sanguin in microcirculatie insotita de hipoxie-anoxie, acidoza, aglomerari celulare in singe (sludge) care determina microtromboze, acumulare de acizi anorganici si leziuni tisulare directe. Aceste fenomene initiaza activarea elementelor celulare in teritoriul microcirculatiei: trombocitele sint activate, se formeaza fibrina, celulele endoteliale elibereaza citokine, prostanoizi, PAF (platelet activating factor) si mediatori ca oxidul nitric, endotelina si peptide metabolic active.

Acest proces nu decurge uniform in toate tesuturile. In teritoriul muscular sumarea acestor procese determina vasodilatatie, in timp ce in teritoriul splanchnic determina vasoconstrictie. Creierul si miocardul sint protejate cit de mult este posibil.

In timpul perioadei de resuscitare-reanimare, pe linga cresterea consumului de oxigen si reducerea lactatului, reprefuzia teritoriilor care au fost ischemiate determina punerea in circulatie a unor produsi metabolici (produsi sau eliberati in hipoxie) care pot avea rasunet la distanta de teritoriul reperfuzat (cel mai frecvent asupra plaminului => adult respiratory distress syndrome). De asemenea de la nivelul intestinului pot pleca bacterii sau toxine bacteriene in circulatie.

Pattern-ul fiziopatologic in soc

In mod normal, presiunea arteriala este adecuata si arteriolele sint deschise, sunturile arterio-venoase sint inchise; doar 20% din capilare sint deschise in acelasi timp. Fluxul sanguin este atit de bun in capilarele functionale incit celulelor le este suficient 5-20% timp de perfuzie. Cind mastocitele adiacente capilarelor inchise devin usor anoxice, ele secreta histamina, care determina deschiderea capilarelor. Histamina este distrusa in singe foarte rapid si practic nu se gaseste in circulatie. Cind mastocitele sint oxigenate, ele isi opresc secretia de histamina si capilarele se inchid.

Stadiul I al socului

Initial, un stress capabil sa produca socul (ca de exemplu un traumatism sever cu hemoragie) determina o productie brusca de catecolamine care induc o vasoconstrictie arteriolara intensa. Acest fenomen reprezinta stadiul socului compensat sau partial compensat, presiunea arteriala putind fi normala. Pulsul insa este rapid si slab. Pierderea de singe sau scaderea masei circulante poate face ca un volum insuficient de singe sa umple capilarele si venele, astfel incit scade si volum de singe care se reintoarce in atriul drept. Scaderea presiunii de umplere a inimii, face ca inima sa nu poata mentine un debit normal si presiunea arteriala scade. Aceasta determina deschiderea sunturilor arteriovenoase, mai ales la nivelul rinichiului si intestinului. In consecinta, scade fluxul prin capilare si incetineste viteza de circulatie prin crestere.

Nivelul de catecolamine ramine crescut. Corticosteroizii de asemenea cresc rapid si ramin la nivele mari in tot timpul socului. Hiperglicemia secundara nivelului crescut de catcolamine, poate intr-un stadiu mai tardiv sa faca loc hipoglicemiei atunci cind fluxul se epuizeaza. Efectul adrenalinei este selectiv: tinde sa dilate coronarele, vasele cerebrale si scheletice dar le contracta pe celelalte. Acest efect tinde sa mentina presiunea arteriala, in ciuda scaderii debitului cardiac, si pe de alta parte deviaza fluxul sanguin catre inima, creier si muschii scheletici, reducind fluxul la rinichi si alte viscere abdominale.

Daca nu se inlocuieste volumul sanguin se trece la urmatorul stadiu al socului.

Stadiul II - Deschiderea capilarelor si venulelor

Acest stadiu ar putea fi numit si stadiul expansiunii patului vascular prin deschiderea vaselor de capacitanta. Este de asemenea stadiul cind singele stagneaza in capilare si apare hipercoagulabilitatea. Acest stadiu este usor reversibil prin administrarea de lichide.

Vasoconstrictia arteriolara, scaderea TA si deschiderea sunturilor A-V, determina o scadere a fluxului de singe prin arteriole. Aceasta scadere are ca urmare o crestere a productiei de histamina de catre mastocitele adiacente capilarelor, care devin usor anoxice. Secretia de histamina determina deschiderea capilarului, care ramine deschis atita timp cit histamina este secretata. Histamina este rapid distrusa in curentul sanguin, astfel incit alte capilare nu sint afectate. Dar, deoarece fiecare capilar si venula ramin mai mult timp deschise (pentru a suplini hipoperfuzia) o proportie din ce in ce mai mare de capilare sint deschise in unitatea de timp, pina cind practic toate se deschid in acelasi timp. Aceasta este valabil mai ales pentru viscerele abdominale.

O mare parte din volumul sanguin se gaseste in vasele de capacitanta chiar in conditii normale, cind doar 20% din capilare sint deschise in acelasi timp. Pe masura ce din ce in ce mai multe capilare se deschid, creste volumul spatiului vascular (care poate ajunge sa se dubleze). Aceasta este reflectata in congestia extrema a unor viscere ca plaminul, ficatul, rinichii si mucoasa gastrointestinala. Spatiul vascular este asa de mult expandat, asa incit chiar un volum sanguin normal nu poate sa-l umple satisfacator. Capacitatea capilarelor si venulelor este asa de mare incit foarte putin singe se mai intoarce la cord pe calea venelor mari. Presiunea in vena cava poate deveni zero. Acest flux sanguin mult incetinit determina scaderea aprovizionarii celulare cu O_2, exacerbarea metabolismului anaerob. Pe masura ce cantitati din ce in ce mai mari de acid lactic se

secreta in singele din capilare, pH-ul scade progresiv, intii in singele venos apoi in cel arterial. Incercind sa compenseze, organismul, eliminind CO_2, duce la epuizarea rezervei de alcaline (producindu-se o alcaloza respiratorie). Acest mecanism devine rapid insuficient, nivelul de acid lactic creste iar pH scade producind o acidoza adevarata. Unele teritorii vasculare pot fi mai afectate de acidoza, de exemplu acolo unde vasoconstrictia este mai intensa (viscerele abdominale). Acidoza are un efect marcat asupra mecanismelor de formare a chiagului - inducind o stare de hipercoagulabilitate.

Exista probabil multi factori care pot initia coagularea in acest singe hipercoagulabil, care se misca foarte incet: toxinele bacteriene, stroma hematiilor hemolizate, resturi celulare din lichidul amniotic.

Stadiul III - Coagulare intravasculara diseminata

Acest stadiu este echivalent cu socul refractar. Singele incepe sa se coaguleze, mai ales in microcirculatia viscerala. Aceasta determina doua rezultate:

a) In primul rind apare o coagulopatie de consum: toti factorii de coagulare se reduc (cu exceptia fibrinogenului). Fibrinogenul ramine la concentratii mari deoarece stress-ul stimuleaza producerea de fibrinogen. Trombocitele se aglutineaza si pot obstrua capilarele - aceasta are drept consecinda scaderea trombocitelor in circulatie. Fibrinoliza endogena este activata si incepe imediat liza fibrinogenului. Toate aceste evenimente contribuie la alterarea coagularii. Ranile singereaza profuz si hemostaza devine imposibila. In lipsa unei rani, deficienta de coagulare poate trece neobservata.

b) Al doilea rezultat este ca multe capilare devin obstruate cu dopuri de hematii. La aceasta contribuie si acidoza care determina o balonizare a hematiilor (deficitul pompelor de menitiona = influx de apa si sodiu). Obstruarea capilarelor scade aprovizionarea cu O_2 dar si eliminarea deseurilor metabolice (mai ales acidul lactic). Acidul lactic se acumuleaza in jurul celulelor producind un pH foarte scazut care inhiba enzimele celulare. Membranele celulare devin permeabile odata cu incetarea functionarii pompelor de sodiu; apa si sodiul patrund in celule, potasiul iese afara, celula se baloneaza.

Aceste fenomene conduc la aparitia unor microinfarcte viscerale. La nivelul plaminilor nu se produc infarcte propriu-zise ci congestie, edem pulmonar si hemoragii. Capilarele pulmonare devin permeabile. Un transudat de plasma umple septurile alveolare si debuteaza in alveole. Dupa un timp aceste fenomene duc la formarea unei membrane fibrinoase care tapeteaza alveolele.

Plaminii nu mai pot absorbi O_2 cu toate ca excretia de CO_2 se mai poate pastra adecuata. Aceasta duce la insuficienta respiratorie, poate fi tratata prin administrarea de fibrinolizina.

Stadiul IV- Insuficienta viscerala (Socul ireversibil)

Determinarea unor enzime ca lacticdehidrogenaza (LDH), SGOT si SGPT pot fi un index al debutului si progresiei necrozei tisulare. Cantitatea de necroza celulara necesara pentru a produce insuficienta de organ variaza in functie de integritatea initiala a acelui organ. Functia se poate pastra integra in cazul rinichiului, chiar dupa distrugerea a 3/4 din masa rinichiului. Daca insa functia renala este la limita, chiar o cantitate mica de necroza poate produce insuficienta renala. Acelasi principiu se aplica si altor organe.

Daca fibrinoliza endogena nu reusese sa lizeze trombii din capilare suficient de repede (1-2 ore), celulele irigate de aceste capilare sufera leziuni ireversibile. Celulele nu mai pot folosi oxigenul si metabolismul celular se opreste. Organismul poate tolera, fara sa inceteze sa functioneze, zone mari de necroza. Totusi, daca suficient parenchim dintr-un organ vital este distrus, se dezvolta tabloul de insuficienta de organ. Insuficienta hepatica este probabil cea mai frecventa si mai precoce; este anuntata de o scadere marcata a glicemiei (pina in acest moment crescuta datorita efectului catecolaminelor). Insuficienta renala este evidentiata de anurie persistenta. Insuficienta cardiaca este anuntata de cresterea presiunii venoase centrale. Necroza mucoasei gastro-intestinale este marcata de singerari. Necroza focala pancreatica poate elibera tripsina, care daca ajunge in singe, contribuie la accelerarea formarii de trombi.

Plaminii de obicei nu prezinta necroza, probabil datorita disponibilitatii oxigenului la acest nivel si necesitatilor metabolice mai mici fata de alta organe. Oricum, tromboza poate determina aparitia hemoragiilor si a transudarii lichidelor in alveole, care pot duce la deces prin insuficienta respiratorie. Pneumonita interstitiala, care este responsabila de diminuarea schimburilor de gaze la socati, este caracterizata prin edem septal, congestie vasculara cu marginatie leucocitara, infiltrat rotundo-celular si colaps difuz al alveolelor. Acest sindrom, numit "sindromul detresei respiratorii a adultului" (ARDS: "adult respiratory distress syndrome") este determinat partial de disfunctia pneumocitelor de tip II de a sintetiza si secreta surfactantul in cantitati normale. ARDS mai este caracterizat si prin cresterea rezistentei vasculare pulmonare asociata cu obstruarea capilarelor cu dopuri de trombocite (cu eliberarea de tromboxani si prostaglandine in circulatia pulmonara).

Cu toate ca necroza focala este gasita frecvent in tesuturile viscerale la autopsie, trombii de fibrina sint rar gasiti - aceasta datorita fibrinolizei endogene.

Insuficienta pluriviscerala este definita de urmatorii parametrii:

Cardiovascular (unul sau mai multe din urmatoarele criterii)
- AV < 54/min
- TA < 60 mmHg
- Tahicardie / fibrilatie ventriculara
- pH arterial < 7,24, Pa CO2 < 49 mmHg

Respirator (unul sau mai multe din urmatoarele criterii)
- ritm respirator < 5/min sau > 49/min
- PaCO2 > 50 mmHg

Renal
- debit urinar < 159 ml/6 ore
- uree plasmatica > 100 mg/dL
- crestinina plasmatica > 3,5 mg/dL

Hematologic
- leucocite < 1000/mm3
- trombocite < 20 000/mm3
- hematocrit < 20%

Neurologic
- scor Glasgow < 6 (in lipsa sedarii)

RASPUNSUL HORMONAL IN SOC

Insulina

In mod normal, postprandial (cind glucoza este crescuta) insulina stimuleaza sinteza de glicogen si lipide. A jeun si in postul prelungit, nivelele scazute de insulina (< 20 μU/ml) permit eliberarea de glucoza si lipoliza cu cresterea acizilor grasi liberi si a cetonelor.

In socul septic/traumatic, concentratia insulinei plasmatice depinde daca socul este compensat (debit cardiac > 4 L/m^2/min) sau decompensat (debit < 2L/m^2/min). In prima situatie, chiar postprandial, insulina este de 29+/- 16 μU/ml la o glicemie de 114+/-31 mg%. In schimb in cea de a doua situatie, insulina este de 6,1+-3 μU/ml la o glicemie de 128+/-36 mg%. Cauza probabila a concentratiei scazute a insulinei in socul decompensat este prezenta efectului intens inhibitor al catecolaminelor circulante. In socul hipovolemic se regaseste o marcata hipoglicemie si hipoinsulinemie. Acelasi lucru este valabil la arsi.

Catecolamine

Hemoragia sau hipovolemia determina o stimulare simpatica. In timp ce concentratiile normale plasmatice de Adrenalina in stare de repaos sint < 3pg/ml, in socul septic/traumatic apar valori de 10-15 pg/ml. Concentratia sanguina reprezinta o medie rezultata din productia si clearence-ul acestora. La ciinii supusi unei hipovolemii moderate, secretia de Adrenalina si Noradrenalina este proportionala cu gradul hipotensiunii (1,5-5,5 ng/kg/min).

Raspunsul este bifazic: un virf care survine la 10' de la debutul hemoragiei, urmat de un platou ceva mai scazut. Acest pattern se datoreaza probabil unei stimulari simpatice la inceput, urmata de intrarea in actiune a angiotensinei II. Secretia bazala de catecolamine si capacitatea de rapuns a suprarenalelor la stimulare este deprimata de anumite anestezice si in special de barbiturice. Catecolaminele induc numeroase modificari fiziologice si metabolice, adesea contradictorii, depinzind de tipul de receptori stimulati (beta receptori stimulati de adrenalina, alfa receptori stimulati de noradrenalina) si de doza (dozele mari au uneori efecte contrare dozelor mici). AMPc este crescut de stimularea receptorilor beta si inhibat de alfa.

Adrenalina induce hiperglicemie nu numai prin glicogenoliza si eliberarea glucozei din ficat, dar si prin accelerarea productiei de glucoza. Productia de lactat la nivelul muschilor este crescuta necesitind conversia hepatica in glucoza. Cresterea glicemiei este accentuata de reducerea secretiei de insulina (inhibarea degranularii celulelor beta din insulele Langerhans) si de stimularea secretiei de glucogen (alfa adrenergica). Lipoliza se produce ca raspuns la stimularea alfa adrenergica. Trigliceridele eliberate din tesutul adipos sint hidrolizate la acizi grasi liberi si glicerol de o lipaza.

Cortizolul si ACTH

Stimulii durerosi din zona traumatica induc modificari endocrine, mai ales in ceea ce priveste ACTH si cortizolul. O arsura induce secretia cu o rata de 7 μg/min. In general stimuli ca durerea, leziuni tisulare si inflamatia induc eliberarea de ACTH care stimuleaza eliberarea de cortizol de la nivelul suprarenalelor. Cortizolul stimuleaza gluconeogeneza la nivel hepatic, efect potentat de catecolamine. Glucocorticoizii cresc lipoliza si oxidarea aeroba la nivel muscular. Raspunsul uman normal la stress si soc este reflectat de cresterea concentratiei plasmatice de cortizol (intre 25-60 pg/ml). O parte din aceasta crestere se poate datora unui clearance redus. Rinichiul este responsabil de excretia cortizolului, in forma sa conjugata (conjugarea are loc la

nivel hepatic). Exista pacienti cu soc traumatic/hemoragic/septic cu cortizol foarte scazut, care nu raspund la ACTH. La autopsie se constata prezenta necrozei corticale.

Glucagon

Secretat de celulele alfa al insulelor Langerhans, ca si de alte celule din tractul digestiv, glucagonul induce gluconeogeneza hepatica. In mod normal, glucagonul stimuleaza productia de AMP in hepatocite si creste fluxul sanguin in ficat. Nu are efecte periferice. Rata sintezei de glucagon este determinata de concentratia de aminoacizi (mai ales a argininei) in singe. In timp ce concentratia normala a glucagonului arterial este intre 25-100 pg/ml, in soc valorile sint cuprinse intre 400-450 pg/ml. In soc produs experimental glucagonul creste inca din primele ore si ramine constant marit, in timp ce insulina atinge maximul la 8 ore, apoi scade progresiv pina la nivele bazale la 24 ore.

Renina, angiotensina II, aldosteron

Dupa o trauma care determina hipotensiune sau scaderea perfuziei renale, aportul juxtaglomerular (situat la nivelul arteriolei aferente) secreta renina. Stimularea beta adrenergica, scaderea TA si scaderea Na stimuleaza de asemnea eliberarea de renina. Renina din circulatie converteste enzimatic angiotensinogenul (sintetizat in ficat) la angiotensina I. Aceasta este convertita de o enzima produsa in plamin la angiotensina II, un foarte puternic vasoconstrictor, care stimuleaza si eliberarea de ADH si ACTH hipofizari. ADH-ul si Aldosteronul limiteaza filtrarea glomerulara si excretia renala de apa si sodiu. Angiotensina stimuleaza corticala suprarenala si secreta aldosteron. ACTH-ul stimuleaza de asemenea (dar intr-o masura mai mica)secretia de aldosteron. Principala functie a aldosteronului este de a stimula retentia tubulara de sodiu si excretia potasiului; de asemenea stabilizeaza membranele celulare.

Opiacee endogene (Endorfine)

Beta-endorfinele si enkefalina sint fragmente de beta-lipotropina (un hormon polipeptidic hipofizar). Atit endorfinele cit si ACTH sint produse si eliberate din formulele celulelor corticotrofice hipofizare. Stress-ul induce o crestere a ACTH si a endorfinelor din plasma.

Endorfinele sint modulatori neurali si endocrini, influentind nu numai raspunsul fiziologic si metabolic in traume, infectii si soc, dar si modifica comportamentul psihotrofic al pacientului. Endorfinele stimuleaza si moduleaza secretia adrenergica.

STH

Hormonul somatotrop creste in stress, dar rolul sau este neclar. In circumstante normale, mobilizeaza acizii grasi liberi, descreste captarea glucozei de catre tesuturi si creste eliberarea glucozei la nivel hepatic. In arsuri, STH este crescut in mod persistent in ciuda hiperglicemiei cronice.

PRODUCTIA DE ENERGIE

Rata metabolica

In soc (indiferent de cauza) rata metabolica bazala scade progresiv. In conditiile de de lipsa acuta de oxigen, descresterea potentialului redox in majoritatea celulelor conduce la inductia prompta a glicolizei anaerobe. In aproape toate tesuturile (cu exceptia SNC), lactatul se produce cind raportul intre *forma oxidata a nicotinamid adenin dinucleotidei (NAD^+)/forma redusa (NADH)* scade, conversia piruvatului la acetil CoA, pentru intrarea in ciclul Krebs este inhibata. In socul hipovolemic clearence-ul lactatului prin conversia in glucoza descreste atunci cind aprovizionarea cu O_2 a tesutului scade sub 50%.

La fel, in socul septic consumul de O_2 hepatic este aprox. 60% din normal. Astfel, acidoza metabolica (determinata, esential, de lactacidemie) este caracteristica pentru toate tipurile de soc indiferent daca este sau nu compensat de alcaloza respiratorie.

Deoarece piruvatul si lactatul sint parte divizibile, raportul lactat/piruvat din plasma reflecta potentialul redox al tesuturilor. Din acest motiv "excesul de lactat" (proportia de lactat prezent care este mai mare decit raportul normal cu piruvatul) poate fi un bun inductor al alterarii metabolice.

De exemplu cind excesul de lactat este < 1 mmol/L, 82% din pacientii socati supravietuiesc, cind este de 2-4 mmol/L, 26% supravietuiesc, cind este > 5 mmol/L, 100% decedeaza.

Consecintele celulare ale hipoxiei

Masurarea Pa O_2 (in afara situatiei cind este <20 mmHg) nu permite diagnosticul hipoxiei celulare. Presiunea partiala si saturatia in O_2 a singelui venos pot fii indicatori ai oxigenarii celulare in general, dar nu ai unui anumit organ. Presiunea venoasa amestecata a O_2 poate sa dea acest gen de indicatii, in sensul ca Pv O_2 < 28 mmHg se asociaza cu un prognostic nefavorabil.

Cresterea plasmatica a lactatului este un marker fiabil al hipoxiei celulare, dar aceasta crestere nu este nici foarte sensibila nici foarte specifica. Concentratia plasmatica a lactatului depinde de echilibrul intre productia si reconversia lactatului, asfel incit cresterea se poate datora unei reconversii necorespunzatoare sau o crestere a productiei de lactat poate sa nu se reflecte intr-o crestere a concentratiei plasmatice datorita unor mecanisme de reconversie foarte eficiente. In sfirsit, nu exista un paralelism perfect intre acidoza si cresterea lactatului. Un indicator mai bun al starii energetice intracelulare ar putea fi raportul β-hidroxibutirat / aceto-butirat (care este proportional cu raportul NADH/NAD intramitocondrial). O alta cale interesanta de monitorizare a starii energetice intracelulare ar putea fi punerea in evidenta a produsilor de degradare ai ATP. Daca utilizarea ATP este in exces fata de productia de ATP (ceea ce se intimpla in conditii de hipoxie), se acumuleaza AMP care este hidrolizat la hipoxantina (hidrolizata ulterior in xantina => acid uric sub actiunea xantinoxidazei). (ATP - ADP - AMP - Adenozina - Inozina - Hipoxantina - Xantina - Acid uric).

Aminoacizii

In socul de orice tip, A.A. sint eliberati de muschi de 3-5 ori mai abundent decit in mod normal (2556+-102 μmol/l -postabsorbtie intestinala, 1938+-190 μmol/L la pacienti cu infectii/traume, 2942+-296 la socati).

ALTE TIPURI DE SOC

Sint reprezentate asa-numitele studii de perfuzie capilara inadecvata. Mecanismele socului pot fi: scaderea debitului cardiac, hipovolemie, C.I.D. si obstructia fluxului sanguin.

Socul obstructiv

Prin blocarea fluxului sanguin are loc scaderea debitului cardiac si prabusirea perfuziei periferice. Unele mecanisme obstructive sint: 1. Pneumotorax. 2. Tamponada cardiaca. 3. Trombus sau mixom in atrii. 4. Embolism pulmonar. 5. Anevrism disecant de aorta.
In cazul emboliei pulmonare, obstructia vaselor pulmonare este accentuata de eliberarea de serotonina si alte substante vasoactive.

Sindrom "Dumping"

Bolnavii gastectomizati prezinta dupa mese o serie de simptome ca: lesin, slabiciune, transpiratie, puls rapid, TA scazuta, datorate probabil unei hipovolemii determinata de necesitate unei secretii masive de suc intestinal in intestinul mic dupa golirea foarte rapida a stomacului. Exista posibilitatea aparitiei aceleiasi simptomatologii la persoanele in virsta, dupa mese copioase, fara a avea gastrectomie. Aceasta reprezinta un soc hipovolemic mediu.

Simptomele sint datorate mai ales eliberarii de catecolamine endogene, in scopul mentinerii TA normale. Terapia preventiva consta in mese scazute cantitativ si consolidarea functiei pilorice prin metode chirurgicale.

Deshidratarea

Are ca rezultat printre altele hipovolemia si socul hipovolemic. Cauze: diaree (boli infectioase, dizenterie, holera), peritonita, arsuri, transpiratii excesive, clima umeda.

Soc caloric (Heat stroke)

Este determinat de imposibilitatea organismului de a disipa adecvat caldura. Apare mai ales la clima fierbinte, umeda. Prezinta elementele insuficientei cardiace (soc cardiogen), deshidratarii (soc hipovolemic), socului produs de C.I.D. si socului vasodilatativ. Temperatura corpului este mai mare de 40^{o}C, iar rata pulsului este peste 140/minut, TA este normala, debitul cardiac este crescut,cu vasodilatatie cutanata si rezistenta periferica scazuta. Poate apare hemoliza singelui, conditie care initiaza CID. Tratamentul consta in racirea rapida a corpului, transfuzie trombocitara, izoproteina si dopamina.

Hipotermia

Expunerea la frig, mai ales la persoane in virsta, poate duce la scaderea temperaturii rectale sub 35^{o}C. Pielea este palida, pulsul nu poate fi perceput si respiratia este minima. Se instaleaza scaderea TA, aritmii cardiace, scaderea pH-ului arterial datorita acidozei metabolice (acid lactic). Debitul cardiac este scazut, astfel incit perfuzia este inadecvata. Hipotermia este in esenta un soc cardiogen datorat scaderii functiei cardiace. Poate initia CID.

Intepaturile de insecte (mai ales albine)

Duc la o reactie de hipersensibilitate si soc anafilactic. Unele insecte (paianjenul vaduva neagra si citeva specii de scorpion) produc soc printr-o varietate de mecanisme: efect toxic direct, CID, hemoliza, deshidratare prin (diaree, transpiratii)

Socul determinat de cresterea gravitatiei (Hiperbaric)

Efectele perfuziei inadecvate in soc variaza in functie de localizare. Perfuzia inadecvata a capilarelor inimii sau creierului poate produce consecinte serioase, mergind pina la moarte, pe cind la nivelul picioarelor, aceasta poate fi tolerata timp de mai multe ore, avind ca urmare numai modificari locale.

Cresterea gravitatiei are ca efect imediat pe volumul sanguin. In mod normal, in ortostatism, TA sistolica este de aprox. 120 mmHg la nivelul inimii, 96 mmHg la nivelul capului si 170 mmHg la nivelul picioarelor. La 5 g (atm.) greutatea singelui creste de 5 ori. Presupunind ca presiunea la nivelul inimii ramine la 120 mmHg, atunci presiunea la nivelul capului va fi de 0 mmHg, iar in picioare de 370 mmHg. Deci, creierul va fi tinta pentru acest tip de perfuzie inadecvata. La 5 g, cunostinta se pierde in 4 secunde.

Scaderea TA si a perfuziei cerebrale nu se datoreaza intoarcerii venoase inadecvate, ci unei presiuni arteriale insuficiente pentru a urca singele la creier. Modificarile de presiune ale singelui si perfuzia cerebrala deficitara pot fi corectate mentinind corpul in clinostatism, eventual cu picioarele ridicate.

Socul si CID

CID este definita ca fiind coagularea activa care apare in sistemul vascular la nivelul microcirculatiei. Poate sau nu sa aiba ca rezultat acumularea de fibrina si implica transformarea fibrinogenului in fibrina, aglutinarea trombocitelor si a hematiilor. CID poate duce la soc, dar si socul poate determina CID; frecvent ele coexista si se agraveaza reciproc.

Consideratii generale

Dupa injectarea de trombina, are loc o scadere a TA, care uneori poate duce la MS, daca TA nu revine la normal in 30-60 minute. In timpul hipotensiunii arteriale sistemice, are loc o HT pulmonara, hT sistemica si HT portala. Aceste modificari de presiune se datoreaza primar obstructiilor din microcirculatia plaminilor, ficatului si a altor tesuturi. Obstructia este consecinta trombilor si secundar vasospasmului. Scaderea presiunii atriale stingi are ca urmare scaderea debitului cardiac, ceea ce duce la scaderea TA, cu toate ca rezistenta periferica este crescuta datorita trombozei si vasoconstrictiei. Apare hiperpnee, cresterea peristaltismului si frecventa mictiunii si a defecatiei cu diaree sanguinolenta. Frecvent se evidentiaza cianoza limbii sau a mucoaselor.

Modificari hematologice

Are loc o scadere a tuturor factorilor de coagulare, alungirea timpului de protrombina, a timpului partial de tromboplastina si a timpului de coagulare, precum si scaderea numarului de trombocite (aceleasi modificari apar si la socul sever). Fibrinogenul este de obicei ultimul factor de coagulare care dispare, probabil datorita productiei sale crescute.

Modificari patologice (A.P.)

La cadavru se observa o necroza hemoragica caracteristica a mucoasei gastrointestinale, congestie severa in viscerele abdominale (ficat, rinichi). Microscopic, se observa obstructie trombotica in capilarele si vasele mici ale tractului gastrointestinal, plaminilor, ficatului, rinichilor, pancreasului. Trombii sint formati din trombocite, fibrina, leucocite sau hematii lizate. In plamini are loc difuzarea singelui si a lichidului interstitial in alveole.

Si hemoragia poate duce la CID. Modificarile de coagulare ale singelui in socul hemoragic arata o hipercoagulabilitate precoce, urmata de o hipocoagulabilitate asociata cu scaderea factorilor de coagulare: factorul labil, protrombina, trombocitele etc., precum si activarea fibrinolizinei. Hipercoagulabilitatea deschide calea unei coagulopatii de consum

Mecanismele CID

Initiat de orice tip stress: hemoragia, infectia, traumatisme, etc.; are loc o vasoconstrictie arteriolara prin cresterea nivelului catecolaminelor. Poate fi posibila si o hipotensiune arteriala si deschiderea sunturilor arteriovenoase. Acesti 3 factori duc la scaderea fluxului sanguin prin arteriole. In mod normal, numai un numar mic de capilare sint deschise la un anumit moment, in functie de necesitatile tisulare. Prin scaderea fluxului arteriolar, celulele nu mai sint perfuzate corespunzator, ceea ce duce la deschiderea simultana a tuturor capilarelor.

Are loc o scadere si mai accentuata a fluxului sanguin si unele celule devin anoxice, trecind la metabolism anaerob, cu acumulare de acid lactic, astfel ca la capatul venelor, pH-ul sanguin este de 6,9 sau mai putin, chiar daca pH-ul arteriolar este normal. Singele stagnant si acid este hipercoagulabil odata cu cresterea acidozei.

Fluxul incetinit al singelui acid nu duce de obicei la coagulare intravasculara in soc daca nu exista substante initiatoare ale coagularii in acelasi timp. Din acestea, cele mai frecvente sint toxinele bacteriene si fragmentele de hematii rupte prin hemoliza.

Deci mecanismul coagularii implica 2 factori majori, prezenta amindurora fiind absolut necesara.

1. Incetinirea fluxului capilar determinata de soc:
   a) Hipotensiune arteriala;
   b) Vasoconstrictie arteriolara.
   c) Dilatarea tuturor capilarelor simultan.
   d) Deschiderea sunturilor arteriovenoase.
2. Stimuli de coagulare a singelui:
   a) Acidoza.
   b) Hemoliza sau lezarea tesuturilor.
   c) Nivel crescut al factorilor de coagulare.
   d) Toxine bacteriene: exotoxine si endotoxine.
   e) Activarea factorului de suprafata ca in circulatia extracorporeala, inima artificiala, rezervoarele de singe (sticla, aerul sau alte gaze sau suprafete metalice activeaza factorul Hageman, in timp ce activarea de catre suprafete de plastic este minima.
   f) Cancer sau tesuturi necrozate.
   g) Anumirea substante patrunse in singe (lichid amniotic).
   h) Tripsina.
   i) Trombina.
   j) fenomenul de rejectie, anafilaxia, reactia antigen-anticorp.
   k) Rupturi endoteliale datorate virusurilor, ricketsiilor sau infarctelor.

Manifestarile CID se impart in imediate si tardive.
Cele imediate sint:
   1. Defecte de coagulare.
   2. Hipotensiune arteriala sistemica acuta
   3. Posibil moarte subita.

Tendinta la singerare poate fi evidentiata numai prin studii de coagulare sau poate fi cauza unei hemoragii abundente, neintrerupte si in cele din urma fatala.
1. Defectele de coagulare se datoreaza:
   a. Cresterii factorilor de coagulare datorita consumarii lor in episodul de coagulare intravasculara. Acestia sint: trombocitele, fibrinogen, protrombina, factorul V, VII, XI, XII si altii.
   b. Posibilitatea activarii endogene a heparinei si fibrinolizinei, ca un posibil mecanism de protectia impotriva coagularii intravasculare. Combinarea dintre coagularea intravasculara si fibrinoliza endogena duce la o afibrinogenemie completa.
2. Hipotensiunea arteriala se datoreaza obstructiei si sechestrarii singelui in microcirculatie combinate cu vasospasmul, dilatarea capilara si tromboza. Obstructia vasculara pulmonara duce la cord pulmonar acut. Scaderea fluxului in capilarele pulmonare are ca urmare intoarcerea venoasa inadecvata in inima stinga, debit cardiac scazut si scaderea TA sistemice.
3. Moartea subita in hipotensiunea arteriala poate apare in cazul coagularii intense pe arie larga, ca in cazul anafilaxiei.

Manifestarile tardive ale CID apar daca organismul supravietuieste celor imediate. Constau in insuficiente de tesuturi si organe secundare necrozelor focale determinate de microinfarcte. Cele mai frecvent implicate organe sint: ficatul, rinichii, inima, pancreasul, mucoasa gastrointestinala si plaminii.

Tratamentul CID este directionat pe fiecare din cele doua componente principale: incetinirea fluxului sanguin si tendinta la coagulare.

Primul este foarte usor de rezolvat clinic prin umplerea patului vascular si vasodilatatie. Fibrinoliza spontana lizeaza cheagurile intracapilare, care sint indepartate. Arterioloconstrictia dispare, deoarece la un volum sanguin adecvat, nivelul catecolaminelor revine la normal.

Al doilea obiectiv se realizeaza prin fibrinoliza exogena.

De curind s-a observat ca doze crescute de steroizi previn CID, se pare prin interferarea activarii factorului Hageman sau a activarii complementului.

Terapia cu heparina este controversata. Din punct de vedere teoretic, un anticoagulant cum este heparina, ar putea fi un tratament specific si efectiv. Cu toate acestea, folosirea heparinei pune S mari probleme. In primul rind, de vreme ce un defect de coagulare intotdeauna caracterizeaza CID, heparina ar putea agrava sau chiar initia singerarea. In al doilea rind, heparina nu are efect asupra aglutinarii trombocitelor, care pare a fi primul pas in CID. In al 3-lea rind, heparina nu are efect pe microtrombii deja formati. In al 4-lea rind, administrarea doar a heparinei poate diminua nivelul de antitrombina III si in final un pH mai mic de 7,2 il inactiveaza. In ultimul rind, foarte important, pH-ul arterial poate fi deasupra nivelului mentionat mai sus, chiar in timpul socului, dar pH-ul capilar scade frecvent sub 7,2 in momentul in care apare CID.

Rezumat

1. CID este o manifestare frecventa in orice boala sau leziune acuta si joaca un rol important in socul sever.
2. Pentru aparitia CID sint necesare 2 conditii:
a) Stagnarea capilara (shock). b) Un initiator al coagularii: toxine bacteriene, hemoliza etc.
Prevenirea fiecareia (a si b) duce la prevenirea CID.
3. Consecintele CID sint:
a) Defecte de coagulare determinate de consumarea tuturor factorilor de coagulare si a trombocitelor, activarea unui anticoagulant si a profibrinolizinei.
b) Microinfarcte focale tisulare si necroze in toate organele.
4. CID este cel mai bine prevenit si tratat prin expansiunea sanguina si vasodilatatie.Activarea fibrinolizinei sau administrarea ei poate fi de folos. Steroizii pot ajuta la prevenirea CID.
5. Tratamentul defectului de coagulare este necesar pentru refacerea rapida a factorilor de coagulare. Daca singerarea este severa, restaurarea coagulabilitatii se face prin administrarea de singe sau plasma proaspata cu trombocite.

Socul vasodilatativ (normovolemic).

Socul poate fi datorat pierderii tonusului vascular periferic. Exista citeva situatii de hipotensiune determinata secundar de vasodilatatia periferica (medicamente vasodilatatoare). Vasodilatatia deschide arteriolele, astfel ca fluxul sanguin in capilare ramine bun chiar la o TA scazuta uneori la valori caracteristice starii de soc (60-70 mmHg TA sistolica).

Pacientii hipovolemici cu TA normala prezinta vasoconstrictie, ca un mecanism compensator de mentinere a TA. In timpul anesteziei, prin vasodilatatie are loc scaderea dramatica a TA ducind la alterarea perfuziei capilare. Cele mai potente medicamente vasodilatatoare se folosesc la anestezia rahidiana (rahianestezia), de aceea aceasta ***este contraindicata in cazul hipovolemiei*** deoarece ar putea avea loc accidente grave ca hipotensiunea profunda sau paralizia respiratorie. TA normala nu este un criteriu adecvat pentru a exclude hipovolemia, aceasta fiind mai bine indicata prin ***presiunea venoasa centrala.***

Toate anestezicele inhalatorii scad rezistenta la fluxul sanguin in creier si piele. Ciclopropanul este singurul anestezic inhalator care creste semnificativ rezistenta vasculara sistemica. Halotanul, enfluranul, fluroxenul si dietileterul scad rezistenta vasculara sistemica.

Bolile cardiace cresc riscul hipotensiunii in timpul sau dupa anestezie. Medicamentele antihipertensive (propanolol, metildopa, rezerpina) pot atenua raspunsul normal al SNS combinate cu anestezice, putind duce la depresie cardiaca.

Socul vasodilatativ este singurul tip de soc care poate fi tratat efectiv cu medicamente vasopresoare. Tratamentul de electie se face prin terapie intravenoasa cu fluide.

Lezarea maduvei spinarii

Lezarea maduvei spinarii produce o paralizie vasomotorie sistemica sub nivelul afectat. Tonusul vasomotor normal este abolit, cu pierderea rezistentei vasculare periferice in aria implicata. Aceasta produce o scadere a presiunii sanguine sistemice care poate sau nu sa duca la scaderea perfuziei capilare in regiunile corpului neafectate, sau, daca este foarte severa, rasunetul va fi asupra intregului organism. Scaderea presiunii sanguine sistemice va raspunde la administrarea de medicamente vasoconstrictoare sau lichide intravenoase.

Sincopa (S)

Sincopa poate fi definita ca o pierdere temporara a cunostintei determinata descaderea temporara a fluxului cerebral vascular. Poate apare la 20-30% din adultii sanatosi. Nu include anumite situatii ca: epilepsia, vertijul, atacul cerebral sau perturbari metabolice care pot determina si ele pierderea cunostintei.

Sincopa este de obicei asociata cu o scadere a presiunii arteriale sistemice produse fie de pierderea rezistentei periferice, fie de scaderea debitului cardiac. Aceasta a doua cauza a sincopei va fi discutata in cadrul socului cardiogen si include: sindromul Adams Stones, sincopa sinusului carotid, boli organice ale inimii. Sincopa datorata cauzelor extracardiace va fi discutata sub doua aspecte:

1. Vasodilatatia pasiva sau hipovolemia functionala.
2. Sincopa vasodepresoare.

In ambele tipuri de sincope exista o scadere a presiunii arteriale sistemice urmata de pierderea cunostintei. Vasodilatatia pasiva rezulta de obicei prin ortostatism prelungit, ca de exemplu in cazul soldatilor din formatia de parada.

Muschii activi scheletici ai membrelor inferioare pompeaza singele si limfa din venele membrelor inferioare si ductele limfatice dinspre distal spre sistemul venos central. Daca nu se

realizeaza acest mecanism activ, atunci o mare cantitate de lichid se acumuleaza, atit in venele cit si in limfaticele membrelor inferioare sub forma de edem. Se poate astfel acumula o cantitate de lichid de 1-2 l, care combinata cu vasodilatatia determina o hipovolemie functionala, care poate fi agravata de mediu canicular, transpiratie si dehidratare. Rezultatul este o intoarcere venoasa inadecvata, o presiune venoasa centrala, scaderea si cresterea debitului cardiac si a presiunii arteriale.

Tratamentul este simplu si usor de realizat: pacientul se aseaza in clinostatism, cu membrele inferioare ridicate deasupra nivelului corpului si i se administreaza oral lichide. Pentru a preveni o astfel de situatie este necesara o activitate musculara adecvata si o ingestie corespunzatoare de lichide.

Sincopa vasopresoare poate fi determinata de cauze fizice sau psihice. Cauzele fizice includ un raspuns anormal la o pierdere moderata de singe, ca de exemplu donarea a 500 ml singe. Apare la 4-6% dintre donatori si este determinata de o scadere severa a rezistentei periferice. Debitul cardiac si probabil perfuzia majoritatii tesuturilor ramin relativ constante. Mecanismul nu este cunoscut, dar se pare a fi rezultatul unei vasodilatatii simpatice in muschii striati si a unei vasoconstrictii in rinichi. Pare a semana cu sindromul vasovagal

Alta cauza organica de sindrom vasopresor este blocada adrenergica ce apare ca efect al terapiei antihipertensive. Acesti pacienti lesina brusc din picioare.

Cauzele psihice ale sincopei vasopresoare apar la persoane deosebit de sensibile ca rezultat al unui factor stimulator oarecare, ca de exemplu vederea singelui, sau o experienta emotionala. Cauza imediata a pierderii de cunostinta este ischemia cerebrala, dar mecanismul de producere nu este cunoscut. Tonusul vascular cerebral poate fi crescut de hipocapnia indusa de hiperpnee si astfel duce la diminuarea perfuziei cerebrale in conditiile unei presiuni sanguine sistemice scazute.

Hipotensiunea posturala difera de sincopa vasodepresoare doar prin faptul ca pozitia organismului este de o importanta primara. Ridicarea brusca din clinostatism are ca rezultat lesinul si hipotensiunea. Aceasta poate apare la:

1. Persoane aparent normale care au reflexe posturale defective.
2. Persoane cu unele tulburari ale sistemului nervos extrapiramidal sau tulburari cerebeloase.
3. Dupa convalescenta prelungita
4. Persoana in viata
5. Dupa simpatectomie
6. La neuropatie alcoolica sau diabetica
7. La pacientii care au medicatie antihipertensiva.

Hipotensiunea posturala poate fi determinata si de o hipovolemie.

Hipotensiunea ortostatica este datorata unei prabusiri a presiunii arteriale la ridicarea in picioare determinata de pierderea reflexelor vasoconstrictoare in membrele inferioare. Neuronii post- sau preganglionari pot fi afectati, in anumite situatii ca diabetul, boala beri-beri sau amiloidaza. Exista si alte tipuri de hipotensiune ortostatica, in care nu este necesara implicarea nervoasa.

Sinusul carotid este reversibil la atingere si presiune, transmitind impulsuri spre maduva spinarii. Stimularea sinusului prin masaj, intoarcerea capului, un guler strins sau alte presiuni pot cauza o bradicardie sinusala sau si mai grav, oprirea sinusala, la anumite persoane sensibile si mai ales la virstnici. Un alt efect poate fi scaderea presiunii arteriale, fara incetinirea ritmului cardiac. Pierderea de cunostinta este de obicei scurta si se restabileste rapid. tratamentul sincopei sinusului carotid consta in adaptarea clinostatismului, cu ridicarea membrelor inferioare deasupra nivelului capului si eventual administrarea de lichide oral.

Socul hipertensiv (S.H.)

S.H. pare a fi o contradictie in termeni, dar socul poate apare la o presiune arteriala scazuta, normala si crescuta. Se cunoaste dupa 1917 ca socul poate fi produs dupa o doza intravenoasa de epinefrina. De asemenea, este recunoscut faptul ca socul hipovolemic poate fi agravat prin administrarea de agenti vasopresori.

S.H. este definit ca socul asociat cu o presiune sanguina sistolica de peste 140 mmHg. Nu este inclusa hipertensiunea rezultata prin lezarea cerebrala, insuficienta renala traumatica sau asocierea cu o hipertensiune anterioara. S.H. poate apare ca rezultat al unui traumatism si hemoragie asociata cu feocromocitomul sau ca rezultat al administrarii neavizate de medicamente vasopresoare intravenos. S.H. a fost prima oara sistematic cercetat in timpul razboiului din Coreea, in care 52 de soldati raniti au avut TA variind intre 140 si 240 mmHg. Cea mai frecventa leziune a fost fractura cominutiva a membrelor. Nici un pacient nu a murit. Pulsul a fost apreciat variind intre 70 si 100 b/minut. In majoritatea cazurilor a existat o hemoragie externa la 1000 ml sau mai putin, iar in citeva cazuri HTA a fost asociata cu pierderea a 25% din volumul sanguin. Lactatul este foarte crescut, iar pH-ul arterial este scazut.

Au fost acesti pacienti intr-adevar in stare de soc? Au fost tesuturile perfuzate? Probabil ca cel mai bun indicator pentru starea de soc si pentru perfuzia adecvata este pH-ul tisular. In cazul in care ciinii pierd o cantitate de singe, nu indeajuns pentru a afecta presiunea arteriala, pH-ul arterial nu este afectat.

Daca pH-ul tisular scade de la 7,4 la mai putin de 7,0, se atinge o situatie incompatibila cu viata. Din pacate, nu avem date comparabile pentru socul uman. Cu toate acestea, au fost studiate citeva cazuri ale unor soldati din Vietnam cu S.H., ale unor pacienti la care s-a administrat intravenos norepinefrina din greseala. In fiecare din aceste cazuri, a existat o vasoconstrictie periferica extinsa, astfel ca presiunea arteriala a fost crescuta.

Cu toate acestea, datorita vasoconstrictiei arteriolare, singele nu a mai perfuzat adecvat capilarele, astfel ca tesuturile au prezentat anoxie, rezultind o productie crescuta de acid lactic si in consecinta, o acidoza metabolica extrema.

S.H. este datorat unei supraproductii de catecolamine. Acestea provin din:

1. Un raspuns exagerat la mecanismul normal de eliberare a catecolaminelor in conditiile unui stress traumatic.
2. Administrarea gresita de vasopresoare.
3. Feocromocitomul.

Nivelul crescut de catecolamine duce la o vasoconstrictie periferica extrema si o rezistenta periferica crescuta. Prezenta spasmului pe arteriole intrerupe fluxul sanguin in capilare, ducind la scaderea perfuziei capilare, incetinirea fluxului capilar, depletia in oxigen in capilarele distale, anoxie, metabolism anaerob, productie de acid lactic cu cresterea nivelului sau sanguin.}

CURSUL 4

Traumatismul cranio-cerebral (TCC)

- mai corect traumatismele extremitatii cefalice

Diferente intre clinica si M.L.:

- medico-legal, se accepta existenta TCC doar daca exista leziuni **obiective**
- medico-legal, TCC **deschis** implica existenta unei **comunicari** intre mediul extern si substanta cerebrala

Traumatismele ce intereseaza diversele segmente ale sistemului nervos: creier, maduva spinarii etc au anumite particularitati ce tin in primul rind de gravitatea lor deosebita fata de alte structuri; gravitatea consta atit din tulburarile (deseori severe) de motilitate si sensibilitate, cit si din tendinta lenta adeseori incompleta de remisiune ca o consecinta a redusei capacitati regenerative a sistemului nervos.

Cele mai importante mecanisme ce actioneaza in mod obisnuit in cadrul TCC sint:

- **mecanismul de accelerare** ce consta din imprimarea brusca a unei viteze de deplasare crescuta a extremitatii cefalice. Este situatia intilnita in cazul lovirilor cu corpuri dure, ceea ce determina o leziune a scalpului, cu sau fara leziuni craniene sau encefalice;
- **mecanismul de decelerare** (sau de frinare brusca) intilnit in cadere cu lovirea craniului de un plan dur. Acest mecanism produce o leziune la locul impactului si o a doua intr-o regiune diametral opusa, asa
numita leziune prin contralovitura;
- **mecanismul de strivire** a structurilor cranio-cerebrale intre 2 planuri dure cu producerea de leziuni complexe ale craniului si creierului;
- **mecanismul prin suflu de explozie** care actioneaza indirect, fie prin imprimarea unei miscari bruste de flexie sau extensie a extremitatii cefalice, fie printr-o crestere brutala a presiunii din circulatia venoasa cerebrala transmisa prin hipertensiunea realizata la nivelul arborelui respirator;
- **mecanismul de lezare directa a creierului** prin patrunderea in interior a elementului contondent sau a eschilelor osoase.

Din punct de vedere topografic TCC pot interesa: partile moi pericraniene (scalpul), oasele boltii si bazei craniului, meningele si creierul.

Tipuri de leziuni:

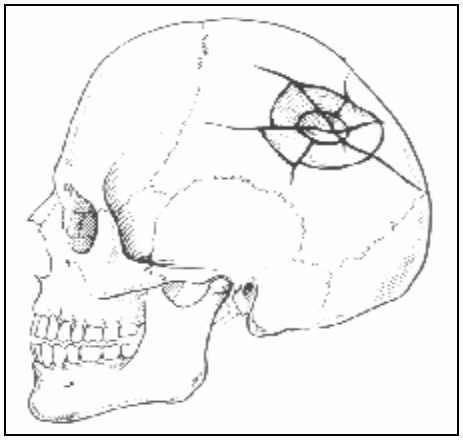
a) Leziuni ale partilor moi

- sint reprezentate de: echimoze, escoriatii, hematoame, plagi
- localizarea lor poate diferentia mecanismul activ de producere de cel pasiv (in caderi, leziunile sint localizate la nivelul zonelor mai proeminente)

b) Fracturi ale cutiei craniene - pot fi:

* Directe:

- ***fracturi ale boltei*** craniene - au aspect diferit functie de suprafata obiectului contondent:
  - suprafata sub 4 cm^2 - apare fractura infundata, cu margini regulate si cu contur asemanator cu cel al obiectului contondent (stantare)



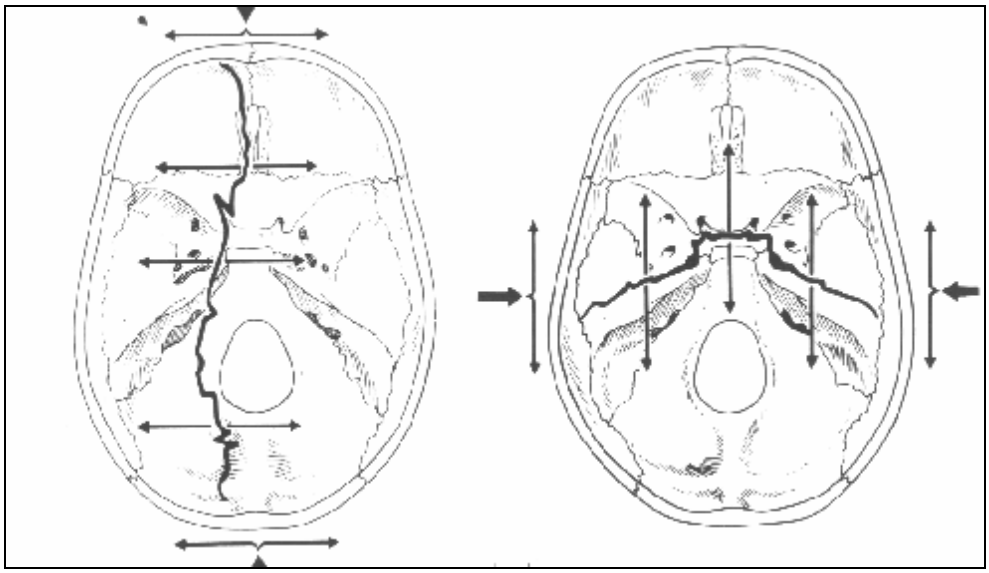
- suprafata de 4-16 cm^2 - se produce fractura cominutiva infundata cu citeva iradieri iar conturul fracturii difera de cel al obiectului contondent

- suprafata >16 cm^2 - apar fracturi liniare lungi, ecuatoriale sau meridionale

- ***fracturi ale bazei*** craniului - pot fi:
  - <u>nemediate</u>, situate la locul de actiune al agentului vulnerant (in impuscarea in ceafa, lovire la nivelul protuberantei occipitale, mastoidian)
  - <u>mediate</u>, situate la distanta de locul actiunii agentului vulnerant
    - in cazul loviturilor in mandibula, daca mandibula nu cedeaza, se produce fractura de baza de craniu
    - in cazul caderilor in picioare sau pe ischioane, daca membrele sau sau coloana vertebrala nu cedeaza, se produce o infundare a coloanei cervicale prin gaura occipitala (fractura prin telescopare)

** Indirecte

- sint cauzate de iradierea liniei de fractura, de obicei pe directii paralele cu axul de compresiune
- la nivelul bazei craniului, iradierea respecta zonele cu rezistenta crescuta (stincile temporale, aripile mari ale sfenoidului)
- in compresiunile bipolare, liniile de iradiere trec dintr-o parte in cealalta parte a craniului



- in cazul impuscarii cu teava lipita se produce "explozia" cutiei craniene datorita undei de soc si patrunderii gazelor de ardere

c) Leziuni meningo-cerebrale:

1. Comotia cerebrala

- considerata mult timp ca neavind substrat morfologic; in prezent se stie ca este cauzata de leziuni axonale difuze (LAD) produse prin acceleratii si deceleratii bruste ale extremitatii cefalice (la copii, nu este necesara lovirea de un plan dur), de altfel 50% din cei cu TCC si coma imediata nu au leziuni focale - asta inseamna ca absenta leziunilor focale nu semnifica lipsa de pericol si pe de alta parte, ca LAD pot fi foarte grave, chiar mortale.

Factori care influenteaza intensitatea comotiei:

- magnitudinea acceleratiei/deceleratiei
- directia miscarii (acceleratiile in plan axial sint mai putin grave iar cele in plan frontal, mai grave)
- timpul de aplicare a acceleratiei
- la acceleratii mici, intindere axonala => disfunctii fiziologice care se remit
- la acceleratii medii, axonii sint tractionati intens => degenerare axonala
- acceleratiile mari produc rupturi axonale

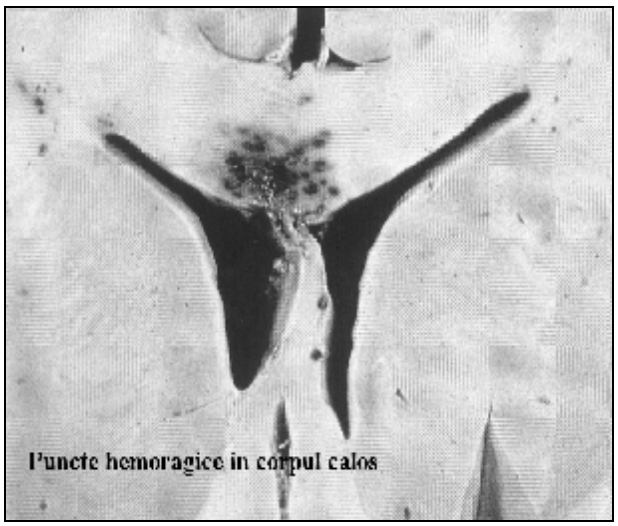
LAD intinse pot determina decesul

Forme de manifestare clinica:

- comotiile cerebrale minore
  - fara pierdere a constiintei
  - confuzie, eventual amnezie (antero- sau retrograda), cefalee
- in comotiile severe:
  - inconstienta imediata < 6 ore
  - amnezie

Anatomie patologica:

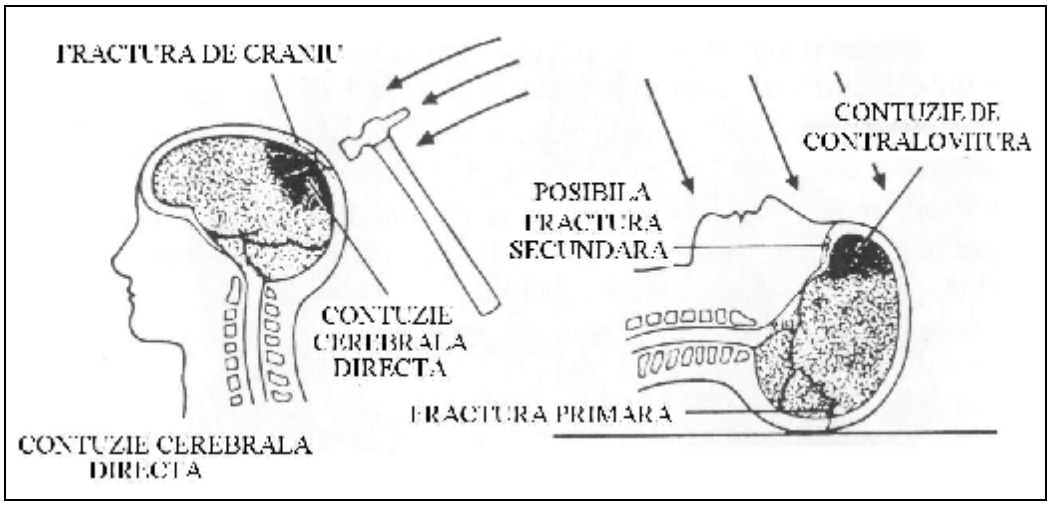
Macroscopic pot fi banuite atunci cind observam sufuziuni hemoragice in corpul calos, pedunculii cerebrali superiori, substanta alba parasagitala, cornul lui Ammon. Microscopic apare sub forma unor dilatatii axonale, eozinofile si argirofile (col. Bodian).



Puncte hemoragice in corpul calos

- in leziunile axonale medii si usoare, leziunile devin observabile doar dupa un interval de timp (12 ore supravietuire), cind apar dilatatii globuloase (zone de degenerare axonala = *"retraction balls"* = "bile de retractie")

2. Contuzia cerebrala



Mecanismele de producere ale contuziei directe si de contralovitura

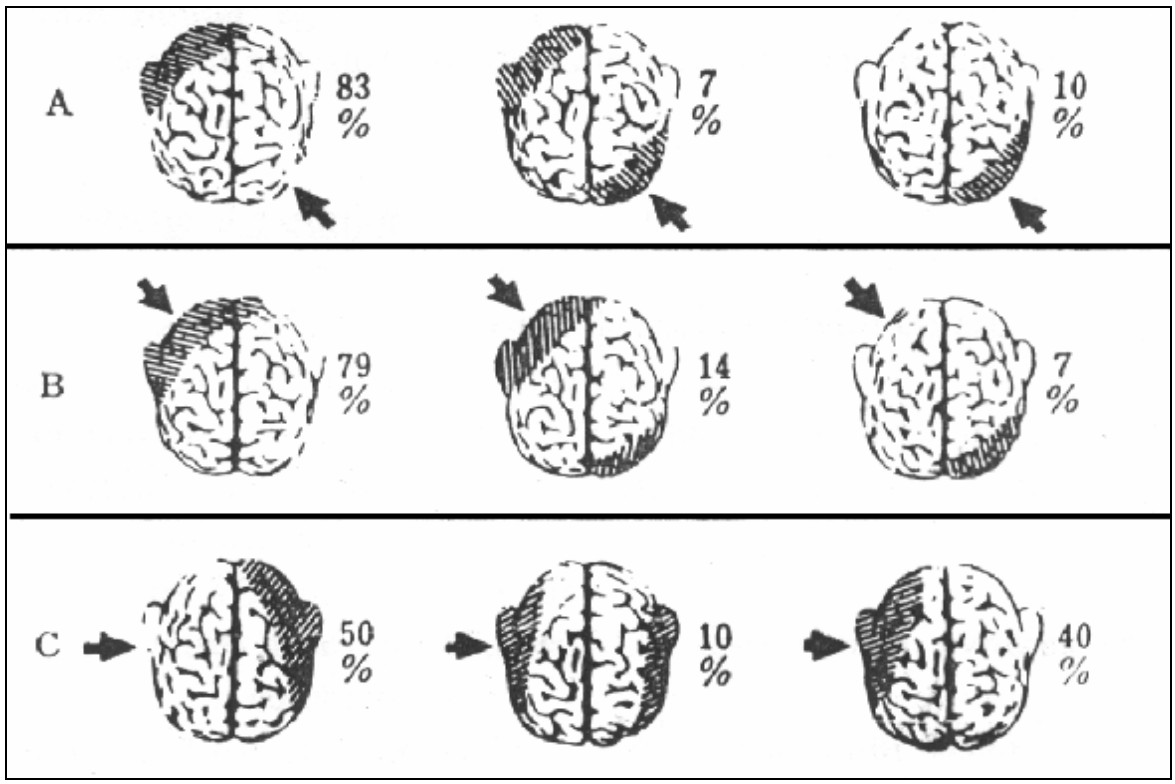
Producere: este cauzata de mecanism traumatic direct si echivaleaza cu "o echimoza" aparuta la nivel cerebral (exista mici extravazari de singe cu aspect petesial). Cel mai frecvent sunt localizate cortico-subcortical, sau in jurul nucleilor bazali, unde are loc, în momentul impactului, o forfecare a straturilor structurilor cerebrale, la limita dintre substanța albă şi cea cenuşie, datorita diferenței de densitate a acestora.

Localizare:
1. Difuze (diseminate in 1/2 emisfere)
2. Localizate:
- *contuzie directa* - in zona situata imediat sub zona de impact (in cazul lovirii mastoidelor, contuzia apare la nivelul trunchiului)
- *contuzie indirecta* - pe zona situata diametral opus (contuzie de contralovitura), pe aceeasi emisfera sau pe emisfera cealalta
- *contuzie intermediara* (gliding contusion)- este localizata pe traiectul care uneste contuzia directa si cea de contralovitura
- *contuzie de herniere* - contuzia apare prin compresiunea substantei cerebrale de catre masa cerebrala herniata

In majoritatea (80%) cazurilor de TCC prin cadere cu impact occipital, leziunile se produc exclusiv contralateral; numai intr-o minoritate de cazuri leziunile cranio-cerebrale se produc exclusiv homolateral (10%) sau simultan homo si contralateral (10%).

In cazurile de TCC prin cadere cu impact frontal, majoritatea leziunilor cranio-cerebrale se produc exclusiv homolateral (76.6%), in timp ce doar intr-un numar foarte mic de cazuri se produc exclusiv leziuni contralaterale (6,6%) sau simultan homo + contralaterale (16,6%).

In cazurile de TCC prin cadere cu impact temporo-parietal, in 50% din cazuri leziunile se produc contralateral exclusiv, in 40% din cazuri leziunile se produc homolateral, si doar in 10% din cazuri sint prezente simultan leziunile homo si contralaterale.



Distributia leziunilor directe si de contralovitura in functie de zona de impact. A: impact occipital; B: impact frontal; C: impact temporal/parietal.

Clinic, se descriu 3 grade de contuzii cerebrale:

- contuzia minora:
  - inconstienta dureaza citeva minute
  - LCR este hemoragic microscopic (sub 10.000 hematii/mm^3)
- contuzia medie:
  - inconstienta dureaza >6 ore - zile
  - LCR este franc hemoragic
- contuzia grava:
  - starea de coma este prelungita, cu disfunctii de trunchi cerebral

3. Dilacerarea cerebrala

- reprezinta sfirtecarea substantei cerebrale

Cauze:

- traumatisme deschise: agent traumatic (topor) / eschile osoase
- traumatisme inchise:
  - in cazul contuziilor de contralovitura care apar in regiunea frontala in cazul traumatismelor occipitale
  - pot apare dilacerari ale corpului calos fara sa existe traumatism direct (hiperextensia gitului, in accidentele rutiere, determina dilacerarea trunchiului cerebral la nivelul jonctiunii bulbo-pontine)

* dilacerarile cerebrale pot sa nu singereze (dupa traumatism se instaleaza un vasospasm intens, care poate dura minute - ore)

Indiferent de cauza (LAD, contuzie, dilacerare, edem cerebral, hemoragii intracerebrale) se poate produce coma de diferite grade.

GCS (Glasgow Coma Scale)

Deschiderea ochilor	
Niciodata	1
La durere	2
La stimuli verbali	3
Spontan	4
Raspuns verbal	
Niciun raspuns	1
Sunete de neinteles	2
Cuvinte fara rost	3
Dezorientat dar converseaza	4
Converseaza orientat	5
Raspuns motor	
Fara raspuns	1
Rigiditate in hiperextensie (decerebrare)	2
Hiperflexie (rigiditate de decorticare)	3
Retragere in flexie	4
Localizeaza durerea	5
Asculta ordine verbale	6
TOTAL	**3-15**

(intre 3-5 potential fatal maxim, mai ales daca se insoteste de pupile fixe si/sau raspuns oculo-vestibular absent)

Scala Arseni cu 5 grade:

I. Raspunde la stimuli nociceptivi
II. Dispare reflexul de clipire
III. Dispare reflexul de deglutitie
IV. Dispare reflexul cornean si reflexul de tuse
V. EEG izoelectric

CLASIFICAREA DUPA INTENSITATE - MILLER, (1986), imparte T.C.C. in trei grupe, care corespund severitatii leziunilor apreciate prin G.C.S.:

1. - T.C.C. minor corespunde unei leziuni cerebrale usoare, cu scor G.C.S. = 15 - 13. Cazurile cu deficite neurologice focale, fistula L.C.R. sau fracturi craniene intruzive nu pot fi incluse in aceasta definitie. Recent, T.C.C. minore au fost impartite dupa gravitate in trei grade (nivele), cu modalitati proprii de tratament:

a. - ***Grad 0 (zero)*** - fara pierdere de cunostinta; -dureri locale, eventual tumefactie sau echimoza. Pacientul este lasat la domiciliu, cu instructiuni privitoare la simptomele de alarma.

b. - ***Grad 0 cu risc*** - dintre pacientii cu nivel 0 sunt separati cei care prezinta risc crescut de deteriorare neurologica tardiva. Aceasta categorie implica alcoolismul, drogurile, virsta, - la ambii poli ai existentei-, terapia anticoagulanta, epilepsia, interventie operatorie neurochirurgicala in antecedente cu atentie speciala pentru pacientii purtatori de drenaj (sunt) ventricular. Acesti pacienti necesita examen C.T. si spitalizare pentru 24 ore.

c. - ***Grad 1*** - pacienti cu minima pierdere de cunostinta si amnezie retrogrpda, cefalee persistenta si vomismente, plagi mari ale scalpului. Se indica examen C.T. in primele 6 ore de la traumatism, spitalizare pentru 24 ore in eventualitatea unui examen C.T. negativ.

d. - ***Grad 2*** - pacienti cu scor G.C.S. = 14 -13 pe o durata de 30 min. de la traumatism; acesti bolnavi sunt somnolenti, dar fara semne neurologice focale. Se efectueaza examenul C.T. si spitalizare intr-o unitate neurochirurgicala pina la ameliorare.

- Vîrsta pediatrica - copii sub 4 ani necesita spitalizare. La cei in virsta de peste 12 ani conduita sugerata este aceeasi ca pentru adulti.

2. - T.C.C moderate (medii) - corespund unui scor G.C.S. = 12 - 9 la internare sau in primele 6 ore dupa aceasta, sau, in anumite cazuri evolutive cu atingerea acestui parametru in primele 48 ore. Acest grup de traumatizati cranieni necesita o atentie deosebita, intrucit cuprinde acei bolnavi care "vorbesc si mor" ("talk and die patients"). Respectiv, starea lor se deterioreaza rapid si mor ca rezultat al evolutiei unor leziuni care, depistate precoce, pot fi tratate (hematoame intracraniene, edem cerebral, ischemie, fracturi craniene depresive, meningita).

Frecventa lor este relativ redusa (Stein si Ross, 1992 - 11,2 %, Ceviker si cot., 1995 - 14,4 %, Cristescu si col., 1998 - 3,0 %). De notat, ca STEIN si ROSS (19) includ in acest grup si bolnavii cu G.C.S. = 13 ("mild head injuries").

3. - T.C.C, severe (grave) - nominalizeaza pacientii cu G.C.S. < 8, respectiv, in coma. Raportat la mai vechile clasificari, pacientii comatosi se distribuie astfel:

G.C.S. = 8	coma gr.I
G.C.S. = 7-6	coma gr.II
G.C.S. = 5-4	coma gr.III
G.C.S. = 3	coma gr.IV (depasita)

Frecventa T.C.C. grave este in medie de 10 - 15 %. (3,16)

SCALA DE COME W.F.N.S. (World Federation of Neurosurgical Societies) - este aplicabila numai la diferentierea diferitelor stadii de coma, pe cind scala Glasgow (G.C.S.) cuprinde in plus si diferitele stadii de afectare a starii de constienta (PIEK, 1995). O mentionam, intrucit e folosita in unele departamente de terapie intensiva:

Coma gr.I: - pacientul nu se trezeste la stimului durerosi; fara alterari neurologice focalizate;

Coma gr. II: - pacientul nu se trezeste la stimuli durerosi; tulburari pupilare si/sau pareze prezente;

Coma gr. III: - pacientul nu se trezeste la stimuli durerosi; crize tonice in flexie sau extensie;

Coma gr. IV: - pacient comatos cu areflexie flasca a extremitatilor; reactie de aparare la durere absenta; midriaza bilaterala, areactiva (axa); respiratia proprie pastrata.

CLASIFICAREA ANATOMO - C.T. a T.C.C. - MARSHALL si col. 1991 utilizeaza informatiile oferite de datele examenului C.T. cranio-cerebral initial in scop diagnostic si prognostic. Se utilizeaza aspectul **cistemelor perimezencefalice** (C.P.M**.), deplasarea stucturilor liniei mediane** (in mm.), **prezenta hemoragiilor intracraniene**, precum si **prezenta sau absenta proceselor expansive cu indicatie operatorie**.

Pe baza informatiilor oferite de ex. C.T., alterarile cuprinse sub notiunea generica de *"leziune cerebrala traumatica difuza"* sunt grupate in patru subdiviziuni, dupa cum urmeaza:

- ***Leziunea difuza tip I***: - fara modificari patologice C.T.;
- ***Leziunea difuza tip II***: - C.P.M. prezente, deplasarea liniei mediane mai mica de 5 mm., absenta leziunilor cerebrale hiperdense sau mixte, - hiper- hipodense, - cu volum mai mare de 25 cm^3. (diametru aproximativ 3,5 - 4 cm.!)
- ***Leziunea difuza tip III***: - edem cerebral prezent, deci C.P.M. sunt comprimate sau absente, deplasare de linie mediana 0-5 mm., prezenta leziunilor cerebrale cu caracterul mai sus mentionat;
- ***Leziunea difuza tip IV***: - include leziuni difuze cu deplasarea liniei mediane mai mare de 5 mm., edem cerebral si prezenta focarelor hiperdense sau mixte intracerebrale cu volum, de asemenea, sub 25 cm^3.

Aceste categorii se utilizeaza in conexiune cu clasificarea traditionala a proceselor expansive intracraniene (P.E.I.C.) de natura hemoragica - hematoame extradurale, subdurale si intracerebrale, de volum mai mare de 25 cm^3., operate sau nu, fapt ce permite o mai buna evaluare a riscului instalarii hipertensiunii intracraniene precum si a prefigurarii prognosticului ("outcome") favorabil sau nefavorabil. S-a demonstrat existenta unui raport direct intre grupare pacientilor in categoriile mai sus mentionate si mortalitate. Astfel, la grupul corespunzind leziunii cerebrale difuze tip I mortalitatea este de 10 %, pe cind la grupul cu leziuni tip IV, depasite 50 %! Avantajul utilizarii clasificarii Marshall, larg adoptata in prezent, rezida in principal in posibilitatea "tintirii" tratamentului corespunzator leziunii evidentiate

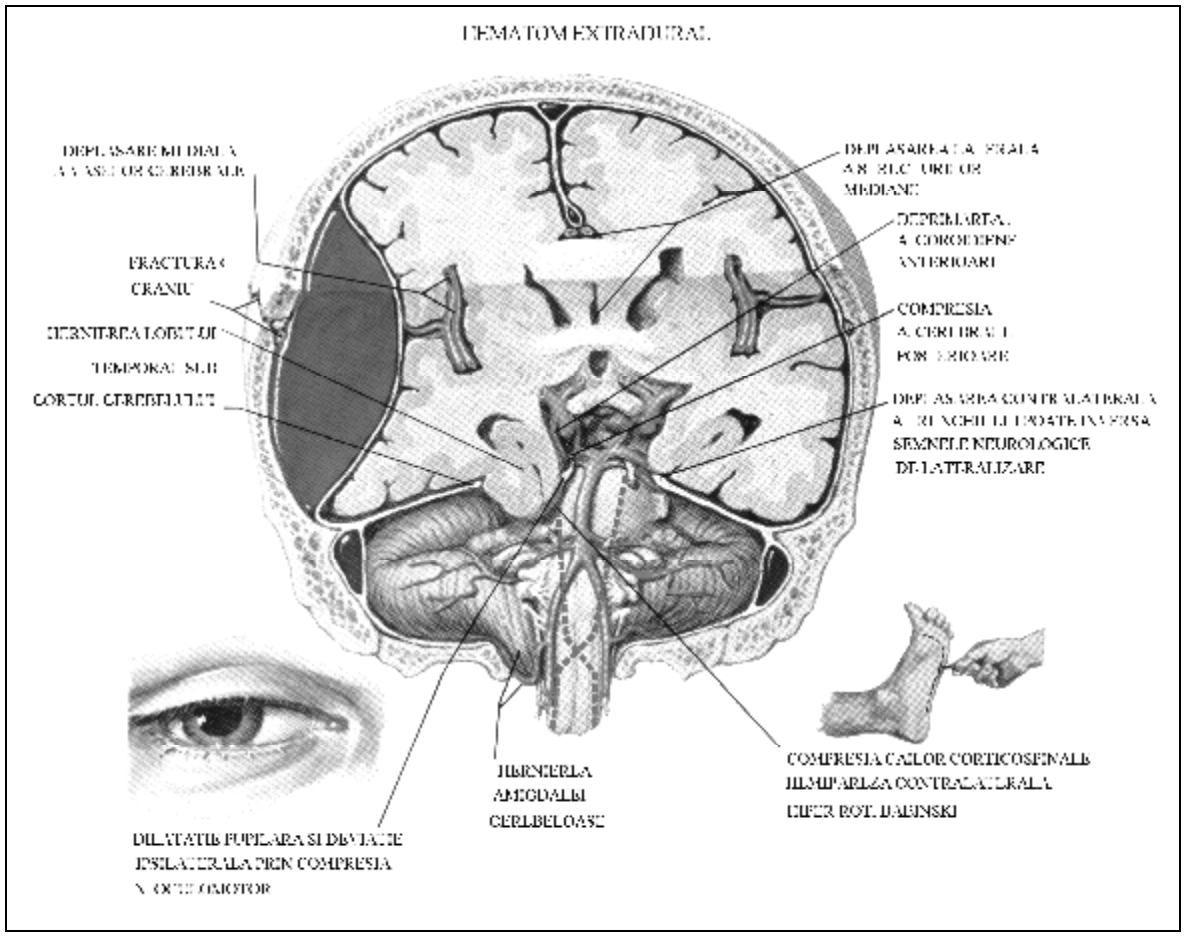
C.T.. Pe de alta parte, permite selectarea pacientilor purtatori de leziuni anatomo - C.T. cu inalt risc potential de agravare, din rindul celor cu simptomatologie minora post T.C.C. - respectiv acei bolnavi care "vorbesc si mor" ("talk and die patients").

4. Sindroame de compresiune intracraniana posttraumatice

a) Hemoragii intracraniene:

* hemoragia /hematomul extradural

- simptomatologia apare daca acumularea de singe depaseste 25 ml
- in 99% din cazuri are cauza traumatica
- apare numai daca se produce fractura craniana cu lezarea unor ramuri ale arterei meningee medie
- nu se formeaza la nivelul bazei craniului (dura mater este foarte aderenta la periost si nu permite dezvoltarea hematomului)
- de regula exista un interval liber (in medie 4-8 ore) intre momentul traumatismului si aparitia simptomatologiei (fara tratament poate deceda in 36-48 ore) dar exista si cazuri cu deces la 30 min dupa traumatism.
- se descrie si hematomul extradural cronic, a carui simptomatologie debuteaza la peste 48 ore (pina la 18 zile) de la traumatism; in acest caz originea singelui este venoasa (acumularea sa este mai lenta)



** hemoragia/hematomul subdural

Cauze:

- poate fi produsa prin ruperea unei *vene emisare* (care dreneaza emisferele in sinusurile venoase ale durei mater), cel mai frecvent prin acceleratie sau deceleratie (care determina o acceleratie brusca, intensa si de scurta durata a venelor emisare; o acceleratie mai putin violenta dar care se exercita mai indelungat determina LAD)

- netraumatic, hemoragia subdurala poate fi produsa prin ruperea unui *anevrism* sau prin efractia in spatiul subdural a unei *hemoragii intracerebrale*
- hemoragia subdurala nu are legatura topografica cu traumatismul (spatiul subdural este un spatiu real care permite fuzarea hemoragiei)
- simptomatologia apare in cazul unei cantitati de singe mai mari decit in cazul hemoragiei extradurale si este dependenta de:
    - cantitatea hemoragiei
    - viteza de acumulare a singelui
        - simptomatologia grava poate fi determinata de:
            - 50 ml acumulati rapid
            - 150 ml acumulati lent
        - la sugar, o hemoragie cu 100 ml echivaleaza cu 1 l la adult (pun in pericol viata prin anemie consecutiva)

In functie de evolutia clinica, hemoragia subdurala poate fi:
- acuta - cel mai frecvent se manifesta in primele 72 ore
- subacuta - manifestarile clinice apar la 3-21 zile dupa traumatism
- cronice - manifestarile clinice apar la >21 zile dupa traumatism

Evolutia histologica:
- dupa 24 ore de la traumatism apare un strat de fibrina intre dura mater si hematom;
- dupa 36 ore apar fibroblaste;
- dupa 4-5 zile exista un strat de 4-5 celule fibroblastice intre dura mater si hematom;
- dupa 5-10 zile: invadare hematom de capilare, fibroblaste si macrofage;
- dupa 3-4 saptamini - hematomul este complet inchis intr-o mebrana fibroasa;
- dupa 4-5 saptamini, grosimea membranei este egala cu cea a durei mater iar continutul hematomului este complet lichefiat, de culoare galbui-rosietica

*** <u>hemoragia subarahnoidiana</u>

Cauze:
- patologica - (vezi M. Subite) rupturi spontane sau dupa traumatism / efort minor
- traumatica (de obicei apare la locul de impact sau prin mecanism de contralovitura - in caderi)
- alte cauze:

Evolutia poate fi:
- moarte imediata
- complicatii tardive - hidrocefalie (prin vindecarea hemoragiei apar aderente care comprima granulatiile Pachionni)

**** <u>hemoragia intracerebrala</u>
- devine simptomatica la o cantitate de singe > 5ml
- simptomatologia debuteaza rapid dupa traumatism (max la 3 zile)
- hemoragia intracerebrala poate fi:
- patologica (AVC)
- posttraumatica
    - sint prezente concomitent si alte leziuni traumatice (leziuni scalp, craniu, contuzie cerebrale)
    - se dezvolta mai superficial, de obicei intr-o zona contuzionata (in mijlocul unui focar de contuzie)

5. Complicatii ale TCC

Frecvența tulburărilor posttraumatice tardive, raportată la întreaga patologie posttraumatică întâlnită în practica medico-legală se situează între **1.83 - 3.03%**.

Din acest punct de vedere sindroamele encefalice posttraumatice tardive (SEPTT) se pot clasifica în patru categorii , si anume :

1. Sindroame evolutive
2. Sindroame sechelare
3. Manifestari pitiatice
4. Fenomene de simulare

Aceasta clasificare (Arseni C., 1972) pare sa acopere problematica, atât din punct de vedere neurologic, cât si psihiatric.

Din punct de vedere psihiatric (Stamatoiu I.C., Gheorghe M.D., Bajenaru O., 1992) tulburarile posttraumatice se pot clasifica în acute, subacute si cronice:

a. tulburari psihiatrice acute si subacute
   - sindromul confuzional posttraumatic
   - delirul traumatic
   - amneziile posttraumatice
   - sindromul Korsakov posttraumatic

b. tulburari psihiatrice cronice:
   - cerebrastenia posttraumatica
   - encefalopatiile posttraumatice
   - sechele posttraumatice neevolutive

Sindroamele sechelare au o simptomatologie fixa, aparuta într-un anumit moment posttraumatic si sunt ireversibile. Aceasta ireversibilitate se refera la imposibilitatea remisiunii spontane sau terapeutice, dar se pot uneori ameliora prin reeducare sau interventii chirurgicale. Aspectul clinic al acestei categorii de sindroame (Arseni C. si colab., 1981) variaza în functie de sediul leziunii, si anume :

A. leziuni în întreg creierul pâna deasupra capatului rostral al trunchiului cerebral:
   - mutism akinetic
   - sindromul locked-in
   - starea vegetativa

B. leziuni în întreg creierul inclusiv în nucleii bazali:
   - sindromul diencefalic
   - sindromul Korsakov
   - sindromul Klüver-Bucy

C. leziuni în cortex:
   - rigiditatea prin decerebrare
   - surdo-mutitate
   - sindrom vegetativ prefrontal (Tönnis)
   - agitatia
   - amnezia posttraumatica

D. leziuni difuze cerebrale:
   - sindromul apalic

E. leziuni în orice etaj cerebral:
   - rigiditate prin decerebrare
   - sindromul de logoree si hiperkinezie

Primele si cel mai usor de lezat sunt structurile anatomice si functiile cerebrale cele mai noi (cortexul si vorbirea). Ameliorarea, atunci când intervine, decurge în sens invers (de la trunchi spre cortex), aceste elemente revenindu-si ultimele, modificarile persistând un timp dupa revenirea completa a celorlalte functii (surdo-mutitatea, sindromul vegetativ prefrontal descris de Tönnis).

Sindroamele evolutive sunt reprezentate de acele sindroame a caror simptomatologie se modifica în timp si au o evolutie lent progresiva.

a) encefalopatia posttraumatica
b) epilepsia posttraumatica
c) demente posttraumatice
d) fractura craniana progresiva
e) abcesele cerebrale posttraumatice tardive
f) fongusul cerebral
g) hidrocefalia posttraumatica
h) sindromul post-contuzional
   - cefalalgiile posttraumatice
   - ametelile
   - instabilitatea psihica
i) nevrozele posttraumatice
j) pitiatismul
k) sinistroza
l) psihozele posttraumatice

Fenomenele de simulare

- s. a tulburarilor motorii
- s. hiperkineziilor
- s. tulburarilor de echilibru si coordonare
- s. vertijului
- s. tulburarilor de vorbire
- s. senzitive
- s. senzoriale
- s. surditatii
- s. epilepsiei

1. MANIFESTARILE SECHELARE

(efecte posttraumatice sechelare)

Aspectul sechelar al unei leziuni reprezinta forma finala, cu caracter definitiv, a unui efect traumatic primar, dupa rezolvarea terapeutica a acestuia.

Caracterul sechelar, ca de altfel si cel evolutiv al sindroamelor encefalice posttraumatice este dat si de ineficienta mijloacelor terapeutice cunoscute pina in prezent. Din acest punct de vedere, efectul posttraumatic are caracter definitiv modificat, fie ca este sechelar sau evolutiv, indiferent de complexitatea mijloacelor terapeutice folosite, care pot, in cel mai fericit caz, sa produca o ameliorare, dar niciodata o vindecare.

A. Sindroame date de leziuni de trunchi cerebral superior

a) - Mutismul akinetic - este o tulburare intermitenta a constiintei, caracterizata prin lipsa de raspuns la intrebari, imobilitate a corpului, tinerea ochilor deschisi, deplasarea privirii spre examinator, spre obiecte prezentate sau spre sursa de zgomot, dar prin lipsa raspunsului emotional, afectiv si motor. Deci, singura manifestare a motilitatii este cea a globilor oculari, desi bolnavul nu este paralizat. In aceasta stare se pastreaza totusi un oarecare grad de receptie si constiinta deoarece, in perioadele de ameliorare intermitenta, bolnavul poate relata nume de persoane si fapte care s-au petrecut in faza de totala akinezie si mutism.

Mutismul akinetic, in cazurile de natura traumatica, apare in ameliorarile dupa coma, spre deosebire de cel care apare in evolutia spre coma din afectiunile tumorale sau vasculare. Sediul leziunii este reprezentat de afectarea functionala sau lezionala a formatiei reticulate a trunchiului cerebral si, in unele cazuri, a componentelor sale mai rostrale.

b) - Sindromul de dezaferentare (sindr. de locked-in) - este reprezentat de afectarea cailor cortico-spinale si cortico-bulbare de catre un ramolisment localizat in piciorul protuberantei avind drept rezultat tetraplegie si atonie, determinind o stare de imobilitate completa a bolnavului si incapacitatea lui de a se exprima verbal sau gestual. Diferentierea de mutismul akinetic, cu care se aseamana, consta in prezenta perceptiei, care in acest caz nu este afectata, bolnavii fiind orientati temporo-spatial, pot face calcule, fapt dovedit prin comunicarea prin intermediul codificarii miscarilor oculare.

c) - Starea vegetativa persistenta (18) - survine dupa o perioada de coma profunda, dupa o saptamina sau mai mult. Starea de constiinta este profund alterata, comunicarea cu mediul imposibila, fara niciun fel de reactie adaptativa, nereceptivitatea la niciun fel de informatie. Functiile vegetative sint conservate, dar stimulii puternici nociceptivi pot induce reactii vegetative anormale. Spre deosebire de alte stari tranzitorii intre coma si vigilitate, starea vegetativa nu reprezinta o stare intermediara, ci un sindrom stabil, care poate persista timp foarte indelungat sau permanentiza, in functie de calitatea ingrijirilor medicale acordate.

Prognosticul variaza intre moarte, remisiune partiala sau supravietuirea ca stare vegetativa persistenta. In acest din urma caz elementul dominant este absenta oricarei functii mintale, dar cu pastrarea functiilor vegetative.

B. Sindroame date de leziuni in nucleii bazali

a) - Sindromul diencefalic (18) - se caracterizeaza prin tulburari de constiinta de intensitate variabila, care constau in: apatie, torpoare, obnubilare, somnolenta, stupoare.

In general lezarea nucleilor bazali provoaca o stare de bradikinezie si bradipsihie, cu scaderea tonusului afectiv-volitional, reducerea initiativei, indiferentism, apatie, coborirea tonusului functional al intregii activitati psihice, ridicarea pragurilor senzoriale, tradusa prin receptie intirziata si inadecvata, lentoare si dificultate in desfasurarea proceselor asociative, astfel incit se ajunge ca bolnavul sa nu mai reactioneze decit la excitanti verbali sau nociceptivi puternici si sa aiba o conduita rupta de orice legatura cu mediul.

Stupoarea sau somnolenta reprezinta o pierdere partiala a raspunsurilor solicitarilor mediului inconjurator, iar starea de constienta este afectata mai mult sau mai putin. Stupoarea se intilneste in TCC grave, in formele in care se agraveaza (intrarea in coma) sau in cele care se amelioreaza (iesirea din coma), in encefalite si procese expansive intracraniene cu aceasta localizare sau in cele ce comprima indirect diencefalul.

Prognosticul depinde de evolutie in sensul ca daca stupoarea se amelioreaza prognosticul este bun.

b) - Sindromul Korsakov (18, 206) - este reprezentat de o asociere de manifestari neurologice de tip polinevritic, cu manifestari specifice psihice dominate de triada amnezie anterograda, confabulatie si dezorientatre.

Sediul leziunii este mezencefalo-diencefalic. Etiologic, factorul dominant este cel toxico-metabolic, iar cel traumatic este rar. Evolutia poate dura 1-2 saptamini pina la 1-2 luni asigurind o trecere spre dementa posttraumatica.

c) - Sindromul Kluver-Bucy (11,18) - reprezinta o perturbare a starii de constiinta, in special sub aspect emotional si comportamental produsa de ablatii sau laziuni distructive bilaterale temporale si rinencefalice (girusul hipocampic, uncusul, cornul Amon, complexul amigdalian). Clinic se caracterizeaza prin: tendinte orale excesive, agnozie vizuala, perturbari ale comportamentului emotional si sexual. In patologia umana, datorita caracterului bilateral al leziunilor, care este extrem de rar, sindromul este putin frecvent. El apare mai des in forma incompleta, caracterizat prin prezenta manifestarilor dominante componente si anume existenta tendintei orale excesive si respectarea topografiei lazionale. Din punct de vedere al topografiei lezionale sindromul Kluver-Bucy este exclusiv expresia leziunilor acute si subacute, niciodata cronice. In bolile degenerative cronice sindromul survine numai in pusee acute.

d) - Diabetul insipid posttraumatic (11) - poate surveni dupa orice tip de traumatism cranio-cerebral si in oricare din fazele evolutive. Frecventa cea mai mare se gaseste in fazele subacute si postcontuzionale ale TCC, fara posibilitatea unui prognostic. In faza posttraumatica tardiva aparitia diabetului insipid s-ar datora unei leptomeningite bazale adezive sau efectului compresiv dat de un calus osos in urma fracturilor bazei craniului. De asemenea, frecventa mai mare a fost intilnita in TCC cu impact frontal sau occipital, datorita tractiunilor mecanice asupra tijei hipofizare.

Evolutivitatea diabetului insipid posttraumatic nu poate fi prevazuta. Exista cazuri cu durata tranzitorie de citeva zile sau saptamini, dar exista si cazuri cu evolutie prelungita de luni sau ani, sau cazuri in care se constituie ca o sechela definitiva.

C. Sindroame date de leziuni corticale

a) - Rigiditatea prin decorticare (18) - apare mult mai rar decit sindromul de decerebrare, survenind in stadii mai tirzii, ca o manifestare a hipertoniei in evolutia starilor comatoase prelungite. Fenomenul survine in crize,dar poate sa apara si in mod spontan. In comparatie cu sindromul de rigiditate prin decerebrare, prognosticul imediat al rigiditatii prin decorticare este mai putin grav din punct de vedere vital. Din punct de vedere functional este, in foarte multe cazuri, o etapa intermediara catre o evolutie cronica, unele elemente ale sale (sechele tardive) aparind dupa un TCC grav.

b) - Paratoniile (18) - reprezinta un grup de perturbari tonigene, care nu constituie un sindrom propriu-zis, dar care pot fi observate destul de frecvent la bolnavi in stare de coma posttraumatica. Paratoniile exista mai frecvent in leziuni cerebrale netraumatice frontale si in unele afectiuni metabolice

cerebrale. In conditii posttraumatice survin in dilacerarile cerebrale sau hematoamele intraparenchimatoase de pol frontal.

c) - Surdomutitatea (18) - mai putin frecventa dupa traumatisme grave, dar poate apare si dupa cele usoare, persistind 1-2 saptamini, fara alte simptome neurologice sau psihice.

d) - Sindromul vegetativ prefrontal (Tönnis) (18) - sindromul apare in faza de convalescenta a bolnavului, care este complet restabilit neurologic si psihic, dar mai prezinta tulburari cardio-vasculare: hipotensiune arteriala si tahicardie la schimbarea pozitiei din decubit in ortostatism. La acestea se pot adauga agitatie simpla sau manifestari agresive datorate unei leziuni difuze a cortexului cerebral.

e) - Amneziile posttraumatice (18,162, 206) - sint unele dintre cele mai comune consecinte posttraumatice cerebrale, survenind atit recent, cit si tardiv. Amneziile posttraumatice au 2 componente principale: 1) amnezia posttraumatica propriu-zisa (APT) si 2) amnezia retrograda (AR).

1 - *amnezia posttraumatica* (APT) - este definita ca perioada de amnezie dupa revenirea bolnavului la un anumit nivel de constiinta in care persista numai deficitul mnezic. Durata APT este in raport direct cu gravitatea leziunilor traumatice cerebrale precum si de preexistenta altor leziuni cerebrale (traumatice sau mai ales netraumatice). Aprecierea APT nu poate fi facuta decit retrospectiv, dupa ce bolnavul si-a redobindit un nivel de constiinta suficient. Numai in aceste conditii el poate fi supus unor teste auditive sau vizuale, a caror evaluare trebuie facuta cu precautie, deoarece exista tendinta ca bolnavul sa-si mascheze aceste deficite mnezice fie prin eludare, fie prin confabulare. Semiologic, (Mifky, citat de Arseni) aspectul dominant este perturbarea memoriei recente si a fost denumit "psihoza amnestica". Bolnavul este, in oarecare masura, apt sa-si rezolve problemele cotidiene, dar invalid in achizitionarea de noi cunostinte. O problema deosebit de dificila este preexistenta unui episod amnestic sechelar peste care se suprapune un alt traumatism cranio-cerebral, in a carui evolutie apare o alta tulburare mnezica. APT rezultata in urma ultimului TCC se instaleaza cu mai multa usurinta si persista timp indelungat. Substratul morfologic lezional se afla in ariile hipocampice ale lobilor temporali si in cortexul cerebral.

2 - *amnezia retrograda* (AR) - este reprezentata de imposibilitatea de a memora fapte sau idei din perioada imediat anterioara traumatismului. Durata depinde de amploarea si gravitatea leziunilor traumatice, fiind in general foarte scurta. Cind durata este foarte lunga, luni sau ani, sint perturbari grave si leziuni intinse in structurile rinencefalice si posibil ale lobilor frontali.

In unele cazuri sindromul amnestic urmeaza imediat unui TCC fara pierdere de constienta, perioada in care bolnavul desfasoara o activitate aparent normala, dupa care isi da seama ca nu constientizeaza ceea ce s-a petrecut in aceasta etapa (automatismul posttraumatic). Manifestari mai intirziate de amnezie posttraumatica sugereaza o efractie vasculara si constituirea unui hematom extradural.

D. Sindroame date de leziuni difuze

a) - Sindromul apalic (18) - clinic poate exista in forma completa sau in forme partiale (sindroame dispalice). Sindromul complet se caracterizeaza prin: alterarea starii de constienta, flexie a membrelor si usoara extensie a trunchiului, reactii motorii primitive (asemanatoare cu cele ale sugarului), reflexe motorii anormale, uneori reflexe posturale si vestibulare in faza de tranzitie. La acestea se mai adauga fenomene vegetative, oculo-motorii (strabism divergent, anizocorie), simptome piramidale (tetrapareza spastica in mod constant), simptome extrpiramidalede tip parkinsonian (rigiditate segmentara, akinezie, amimie, hipersalivatie), tulburari sfincteriene (incontineneta totala sau partiala).

Sindromul apalic evolueaza de obicei spre stabilizare, dar unele dintre componentele sale se pot agrava sau ameliora. Asfel, perioadele de veghe se pot prelungi din ce in ce, sabloanele motorii bucale se pot ameliora. Numai in unele cazuri bolnavul poate fi mobilizat sau sa se mobilizeze singur; mai frecvent rigiditatea in flexie a membrelor se mentine, iar fenomenele de tip parkinsonian se accentueaza. In final, aspectul neurologic al bolnavului depinde de nivelul la care se stabilizeaza leziunile definitive.

E. Sindroame date de leziuni in diferite etaje ale encefalului

a) - Sindromul de logoree cu hiperkinezie (11,18) - apare ca o consecinta a unei leziuni distructive, fiind un sindrom opus mutismului akinetic. Leziunile pot fi situate in punte, partea rostrala a trunchiului cerebral, hipotalamus, partea anterioara si interna a lobului temporal si scoarta cerebrala. Simptomatologia este diversa datorindu-se afectarii concomitente a celor doua sisteme reticulate antagoniste.

b) - Rigiditatea prin decerebrare (11,18) - este destul de frecvent, putind surveni imediat post-impact sau in cursul unei eventuale agravari. Sindromul se caracterizeaza clinic prin: rigiditate in extensie a trunchiului si musculaturii nucale (ajungind uneori la opistotonus), rigiditate in extensie a membrelor superioare, rigiditate in extensie a membrelor inferioare, alterarea profunda a starii de constienta, alterarea functiilor vegetative, simptome si sindroame neurologice coexistente (sindrom piramidal bilateral), semne si sindroame neuro-oftalmologice (midriaza fixa bilaterala, anizocorie, deviatie conjugata a capului si ochilor, mai rar nistangmus spontan orizontal). Aparitia imediata sau mai tirzie, dupa traumatism, a unui sindrom de rigiditate prin decerebrare marcheaza o leziune de trunchi

cerebral, iar prognosticul va fi considerat intotdeauna ca dintre cele mai grave. Factorul cel mai important este natura si localizarea leziunii. Leziunile indirecte, secundare, au prognostic mai putin grav.

2. MANIFESTARI TARDIVE EVOLUTIVE

(efecte posttraumatice tardive)

Aceasta categorie de manifestari posttraumatice cuprinde majoritatea sindroamelor encefalice posttraumatice tardive propriu-zise si care se caracterizeaza prin evolutivitate.

a) - Encefalopatia posttraumatica (EP)

Este un sindrom anatomo-clinic cronic evolutiv, care incepe sa se dezvolte de obicei tardiv dupa efectele traumatice primare. Leziunile cerebrale sint degenerative, abiotrofice, iar tabloul clinic este polimorf, determinat de dezorganizarea celulara si glioza.

Se caracterizeaza prin triada:

epilepsie + hidrocefalie interna + deteriorare psihica progresiva

Evolutia proceselor degenerative de la nivelul leziunii sau la distanta, pe fondul perturbarilor vasculo-reflexe pot fi influentate si de alti factori vasotropi ca: abuzul de alcool, expunerea prelungita sau repetata la soare, spine iritative locale (operatii cerebrale numeroase, corpi straini reziduali intracranieni, sechele postencefalitice preexistente trumatismului, eforturi fizice in convalescenta, etc.)

Morfopatologic prezinta:

- *scleroza atrofica a substantei albe*
- *cicatricea meningo-cerebrala.*

1) *Scleroza atrofica a substantei albe*

Macroscopic:

- asimetrie intre cele doua emisfere
- in substanta alba si mai ales in centrul oval se pot observa zone de necroza, uneori cu degenerari chistice multiple, unilateral sau bilateral. Substanta alba are consistenta dura si este sclerozata.
- reducere de volum a corpului calos (Bethem - 1969, citat de Arseni) in special in segmentele sale posterioare.
- existenta dilatatiei ventriculare asimetrice
- in cortex nu se disting leziuni macroscopice
- in trunchiul cerebral leziunile macroscopice pot fi minime sau neobservabile, chiar in sindroame de rigiditate prin decerebrare sau mutism akinetic.

Microscopic:

- leziunea dominanta este o demielinizare difuza si intinsa a substantei albe subcorticale; in centrul oval se vad arii palide sau complet decolorate.
- distructia aproape completa a fibrelor nervoase
- inlocuirea partiala a parenchimului distrus prin hipertrofie si proliferare de elemente gliale.
- integritatea relativa a substantei cenusii corticale si a fibrelor in "U" subcorticale.
- modificarile vasculare afecteaza in special venele si capilarele substantei albe; (alterarea cea mai comuna este o subtiere pronuntata si un grad mare de atrofie a peretilor vasculari, modificari necrobiotice ale vaselor. Spatiile perivasculare destinse contin putine macrofage).

2) *Cicatricea meningo-cerebrala* - se produce de obicei in traumatismele cranio-cerebrale deschise, fiind o cicatrice localizata si mai grosolana decit cea din traumatismele inchise.

- este constituita dintr-un bloc cicatricial cutaneo-meningo-cerebral alcătuit din (de la suprafata spre profunzime):
  - o zona conjunctivala (meningiana),

- o zona conjunctivo-gliala (de trecere)
- o zona gliala (cerebrala).

In componenta fibrilara a cicatricei intra fibre colagene, precolagene (argentofile) si gliale.

- dura este ingrosata, adera de planurile vecine si pe alocuri chiar lipseste.
- cortexul cerebral adera de dura mater.
- alterarile substantei cenusii constau in balonizarea si distructia celulelor.
- substanta alba prezinta - scleroza atrofica intinsa, mai ales subcorticala,
  - arii intinse de demielinizare,
  - fibre nervoase distruse sau degenerative,
  - scleroza gliala si vase sanguine degenerate de chisturi perivasculare (microbiene).
- cicatricea meningo-cerebrala posttraumatica, formata din tesut fibros si astrocitar, determina tulburari vasomotorii si implicit glioza.

Cicatricea meningo-cerebrala care urmeaza plagilor cerebrale poate fi tolerata fara tulburari neurologice cind :

- este putin intinsa ca suprafata si adincime
- este situata in zone cerebrale cu functii putin importante
- tipul de sistem nervos al bolnavului nu predispune la declansarea fenomenelor clinice cicatriciale.
- componenta ei conjunctiva este redusa.

Momentul de debut implică:

- momentul apariției simptomatologiei psihice,
- momentul apariției modificărilor organice obiectivabile.
- se află situat ***între 6 şi 12 luni*** de la producerea leziunilor.
- poate exista un *interval minim de apariție de 3*
- *o* ***evoluție nefavorabilă lent sau rapid progresivă posttraumatică, presupune complicarea leziunilor traumatice inițiale şi nu instalarea unor sindroame encefalice tardive.***

Simptomatologie:

- hipoprosexie, tulburările de gândire şi ideație cu creşterea marcată a gradului de sugestibilitate, alterarea coeficientului de rapiditate al calculului, scăderea coeficientului intelectual, deteriorarea psihică (alterare globală a funcțiilor intelectuale, apărând ca o consecință a sclerozei atrofice cerebrale. Forma de exprimare clinică este *demența posttraumatică*),
- Modificări neurologice.

Cele mai frecvente manifestări neurologice sunt următoarele:

1. Epilepsie - poate îmbrăca forme diferite în funcție de structurile morfofuncționale afectate. În ordine, potențialitatea epileptogenă cea mai mare o au ariile motorii, hipocampice, amigdaliene şi ale polului temporal, în timp ce ariile parietale, temporale posterioare, prefrontale şi occipitale au un prag mai ridicat şi respectiv potențial epileptogen mai mic.

- *epilepsia jacksoniană* - manifestată prin crize convulsive motorii în leziuni ale circumvoluțiunii frontale ascendente sau crize senzitive în leziunile parietale ascendente.

- *epilepsia temporală* - cu crize psiho-senzoriale, psiho-motorii şi vegetative şi tulburări psihice paroxistice. Reprezintă cea mai complexă formă de epilepsie

- *epilepsia cortico-occipitală* - cu crize senzoriale

- *epilepsie diencefalică* - cu crize vegetative

2. Tulburări afazice şi apraxice - în leziuni frontale (ariile 44 şi 45) ale emisferei dominante cu tulburări *afazice de tip motor*; în leziuni temporale stângi cu *afazii senzoriale*

(Wernicke, surditate sau cecitate verbală, amnestică); în leziunile parietale apre afazia de tipul cecității verbale sau apraxie ideatorie, apraxie constructivă

3. Sindrom piramidal (sindromul de neuron motor central) - manifestat prin pareze şi paralizii, cea mai frecventă fiind *tetrapareza spastică*. Se mai pot produce hemipareze-hemiplegii, dipareze-diplegii, parapareze-paraplegii, în funcție de topografia lezională a căii piramidale (la nivel encefalic sau medular, uni- sai bilateral) sau vasculară centrală. În cadrul sindromului piramidal pot fi întâlnite, în principal, *tulburări de motilitate activă* (extinse, exprimate distal, sunt elective, musculatura axială este ocolită, deglutiția şi fonația nu sunt afectate în leziunile unilaterale), *tulburări de motilitate pasivă*, caracterizate prin hipertonie (contractura piramidală este extinsă, electivă pe grupe musculare, elastică şi predomină distal) şi *tulburări reflexe* (R. osteo-tendinoase sunt exagerate, R. cutanate abdominale, cremasteriene sunt abolite, R. articulare sunt diminuate sau abolite, R. de postură sunt diminuate).

4. Sindrom extrapiramidal - întâlnit mai rar. Manifestările sunt de tip hipertonico-hipokinetice, îmbrâcând caracter de parkinsonism. Se întâlnesc mai frecvent în encefalopatia cronică a boxeurilor (punch drunk syndrome), unde substratul lezional este reprezentat de microhemoragii multiple difuze.

5. Tulburări sfincteriene fac parte constant din tabloul clinic al encefalopatiei posttraumatice, fiind de tipul incontinenței parțială sau continuă.

6. Sindrom cerebelos - manifestat prin ataxia cerebeloasă (având ca elemente caracteristice dismetria, adiadocokinezia, asinergia, disfazia, tremurătura intențională).

7. Sindrom postcontuzional rezidual - difuz sau localizat, se manifestă prin:

- *diplopie* - prin pareză sau paralizie de n. oculomotor;
- *disfazie* sau *afazie* - mai frecvent apărând forma frustă;
- *agnozie* - apare în mod excepțional în cadrul sindromului postcontuzional;
- *hemianopsie* - sunt consecința mai frecventă a dilacerărilor cerebrale. Leziunile sunt de regulă localizate la nivelul lobului occipital;
- *hipoacuzie* - întâlnită mai ales în leziuni primare cu otoragie sau otolicvoree;
- *diabet insipid* - în leziuni ale hipotalamusului anterior (nucleii supraoptici) sau ale tractului hipotalamo-hipofizar ca urmare a unei leptomeningite bazale adezive sau calus osos compresiv după fracturi ale bazei craniului.
- *epilepsie* - (expusă la capitolele respective);
- *sindrom piramidal rezidual* - de diferite forme. De regulă persistă timp mai îndelungat o asimetrie de reflexe miotatice, sau Babinski uni- sau bilateral.

8. Vertij cortical - apărut în cadrul sindromului temporal. Se însoțeşte rar de nistagnus de partea leziunii. Alte tulburări de echilibru pot apărea în afectarea conexiunilor cerebelo-vestibulare.

9. Tulburări de dinamică sexuală - este consecința, de obicei, a tulburărilor psihice instalate, cu manifestări de dezinhibiție şi hipersexualitate.

10. Hidrocefalie - apare frecvent în stadiile avansate de evoluție ale encefalopatiei posttraumatice, prin deficit de resorbție (prin blocarea vilozităților arahnoidiene, formarea aderențelor leptomeningiale) şi hiperproducție de L.C.R. Timp îndelungat, hidrocefalia evoluează cu presiune normală a L.C.R., crescând treptat în volum odată cu distrucția sclero-atrofică a parenchimului cerebral. În această etapă se menține un echilibru între secreția şi resorbția L.C.R., deoarece acumularea acestuia se face pe pe seama înlocuirii țesutului cerebral atrofiat. În formele gigante (fig. 23), echilibrul nu mai poate fi păstrat, determinând apariția hidrocefaliei cu presiune crescută, care prin edemul cerebral generat, duce la instalare manifestărilor de hipertensiune intracraniană.

11. Hipertensiune intracraniană - este consecința hidrocefaliei cu presiune crescută şi a edemului cerebral.

12. Alte tulburări neurologice:

- cefalee;

- pareză facială sau facio-brahială;

- tulburări vizuale: hemianopsii homonime controlaterale, orizontală, cecitate corticală, agnozii vizuale;

- tulburări oculo-motorii;

- tulburări auditive (în leziunile lobului temporal) cu acufene, halucinații auditive, hipoacuzie unilaterală fără a evolua spre surditate de tip central.

- tulburări de sensibilitate - hipoestezie superficială şi profundă

- tulburări vegetative (lezinile lobului frontal, ariile 4, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 6 -b beta, 24, 25) datorită proiecțiilor vegetative corticale frontale. Se manifestă prin tulburări vegetative vasomotorii, termice, digestive, pilomotorii, sudorale, sfincteriene, pupilare etc.

CURSUL 5

2. LEZIUNI BUCO-MAXILO-FACIALE
- medico-legal, prezinta interes d.p.d.v al recuperarii functionale (infirmitate) si a aspectului estetic (slutire)

a. leziuni de parti moi - cele mai importnate sint:
- leziuni cutanate (cicatrice cheloide) => deficite estetice
- leziuni nervoase - poate apare paralizie periferica de nerv VII

b. leziuni ale masivului facial (fracturi)
- fracturi ale oaselor nazale
  - pot fi simple sau cominutive cu sau fara deplasare
  - necesita 5-15 zile de ingrijiri medicale
- fractura de os malar < 20 zile
- fracturi de arcada temporo-zigomatica < 20 zile de ingrijiri medicale
- fracturi de mandibula
  - pot fi simple sau duble, cominutive sau nu
  - necesita 35-90 zile de ingrijiri medicale

c. leziuni endobucale - sint reprezentate de:
- plagi ale mucoasei obrajilor sau a gingiilor - au mare risc de infectare
- traumatisme ale limbii (plagi sau sectionari); ev. dizartrie posttraumatica este considerata infirmitate
- traumatisme dentare - pot apare:
  - luxatii partiale sau totale (avulsii) - daca sint afectati mai multi dinti, se acorda 15-25 zile de ingrijiri medicale
  - fracturi coronare 4-15 zile
  - fracturi radiculare < 10 zile

Pentru aprecierea ML a gravitatii leziunilor:
- se iau in considerare asocierea leziunilor de parti moi si fondul patologic preexistent al dentitiei
- infirmitatea este afirmata in conditiile in care lipsurile dentare nu pot fi substituite prin proteza fixa
- pierderea functiei masticatorii poate fi afirmata in conditii de edentatie totala (rara posttraumatic) sau prin deformari ale maxilarului care impiedica utilizarea unei proteze fixe

d. leziuni oculare
- leziuni ale pleoapelor: echimoze, escoriatii, plagi
  echimoze 2-3 zile, daca asociaza edem important se acorda < 10 zile de ingrijiri medicale
- leziuni ale aparatului lacrimal
- hemoragii subconjunctivale (chemosis) 3-8 zile de ingrijiri medicale
- leziuni ale corneei - necesita 5-20 zile de ingrijiri medicale
- leziuni ale camerei anterioare:
  - hemoragie (hipema)
  - glaucom posttraumatic - necesita 75-80 zile de ingrijiri medicale
  - infectii
- rupturi de iris
- leziuni ale cristalinului
  - luxatii - 65-70 zile

- cataracta - 65-70 zile

- leziuni retiniene - pot apare:
  - edem retinian posttraumatic (Berlin)- 7-8 zile
  - dezlipiri de retina, hemoragii retiniene - se acorda 80-150 zile de ingrijiri medicale
  - la copii mici, apar foarte frecvent hemoragii retiniene, chiar si la traumatisme relativ minore
- hemoragii in vitros
  - pot determina tulburari de transparenta
  - se acorda 25-150 zile de ingrijiri medicale

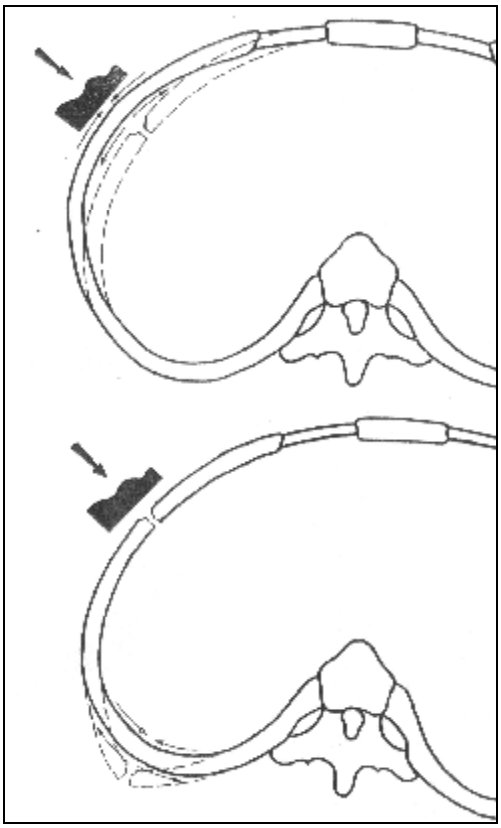
Interpretare ML:
- stabilirea patologiei preexistente
- stabilirea legaturii de cauzalitate (modif. patologice pot fi consecinta traumei ?)
- stabilirea infirmitatii - poate apare prin:
  - pierdere de organ - poate fi posttraumatica sau la indicatia medicului
  - scadere a activitatii vizuale, uni- sau bilateral, pina la limita de percepere a conturului obiectelor (1/10)

e. leziuni aparat auditiv
ureche externa - pavilion => slutire
- conduct auditiv extern
ureche medie - ruptura de timpan (directa / indirecta - palma peste ureche)
- lez. scarita, nicovala, ciocan
ureche interna <= TCC cu lezarea stincii

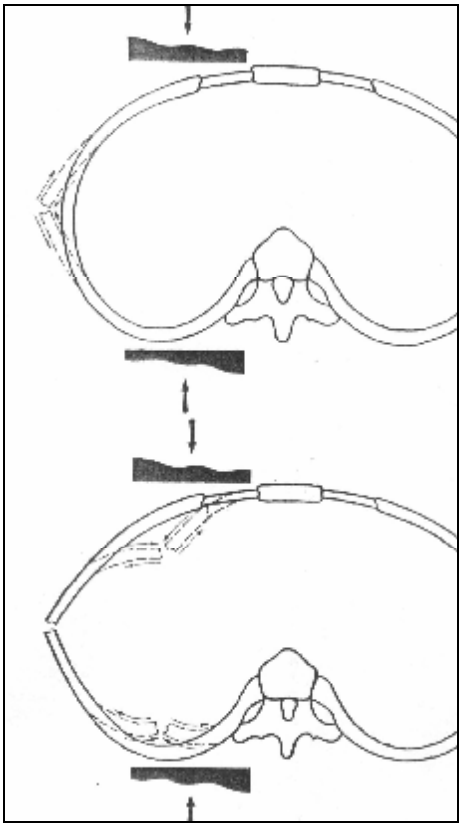
3. TRAUMATISME TORACICE (**inchise** si **deschise**; paradoxal traumatismele inchise sint mai periculoase pentru ca sint mai greu decelabile clinic, de aceea vom insista mai ales pe acestea)

a. Leziuni osoase

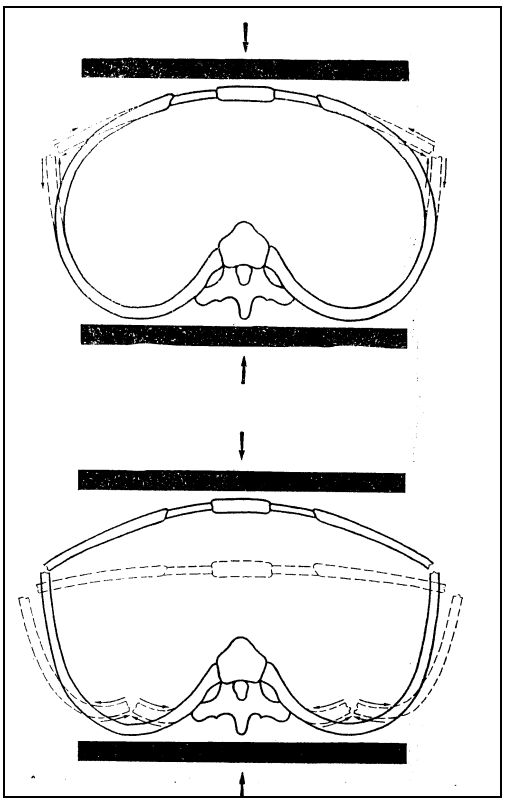
*Fracturi costale
- spontane (fracturi in os patologic)
- iatrogene (prin masaj cardiac extern)
- pot fi localizate:
  - presternal
  - pe linia medioclaviculara
  - sint afectate primele 6 coaste
- prin lovire directa cu un corp contondent
- prin comprimare



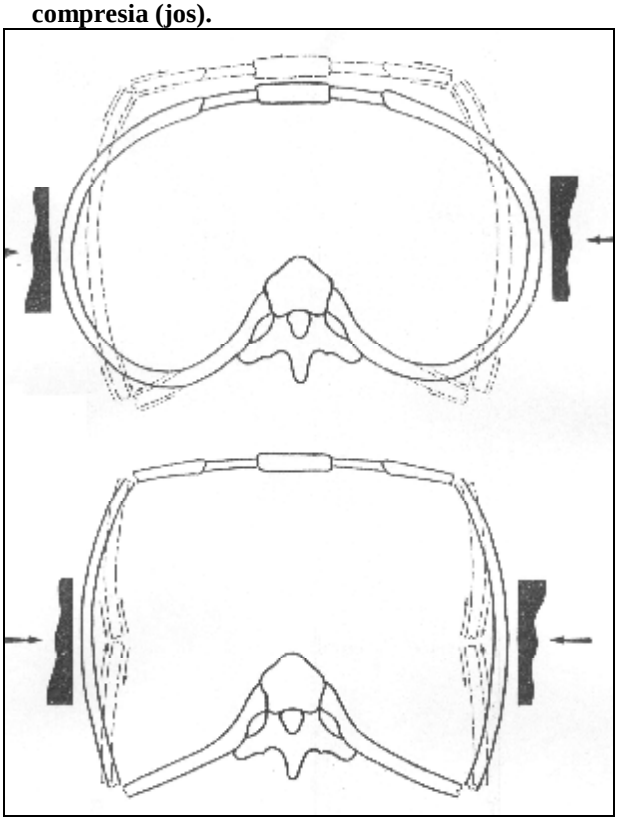
Mecanismul de producere al fracturilor costale prin lovire cu obiect dur



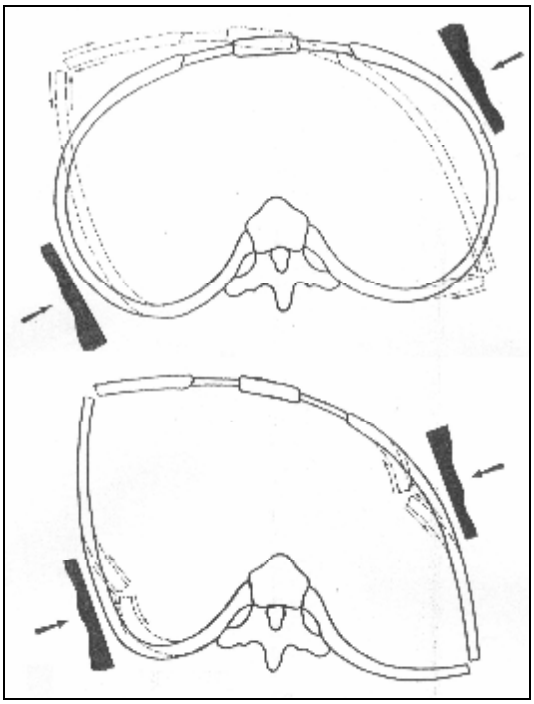
Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin compresie antero-posterioara unilaterala: primul timp (sus) si al doilea timp daca se continua compresia (jos).



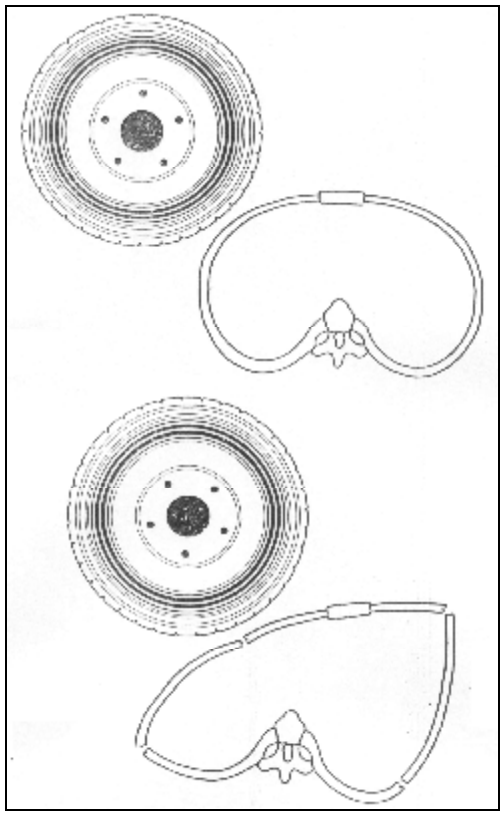
Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin compresie antero-posterioara bilaterala: primul timp (sus) si al doilea timp daca se continua compresia (jos).



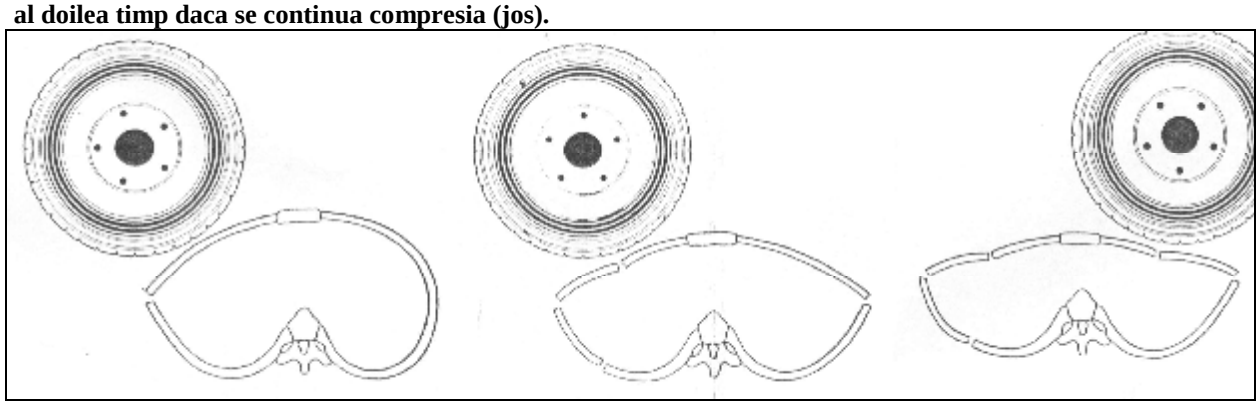
Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin compresie laterala: primul timp (sus) si al doilea timp daca se continua compresia (jos).



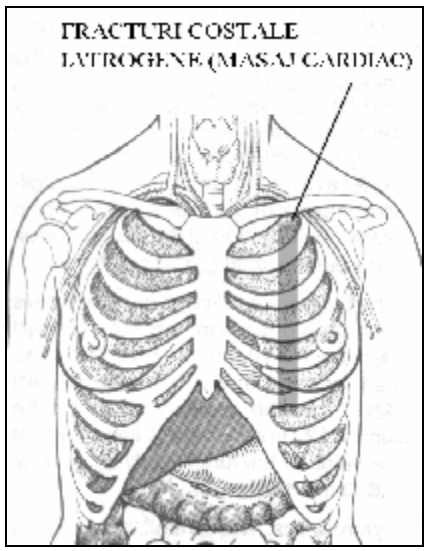
Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin compresie in diagonala: primul timp (sus) si al doilea timp daca se continua compresia (jos).



Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin calcare (automobil) cu viteza mare.



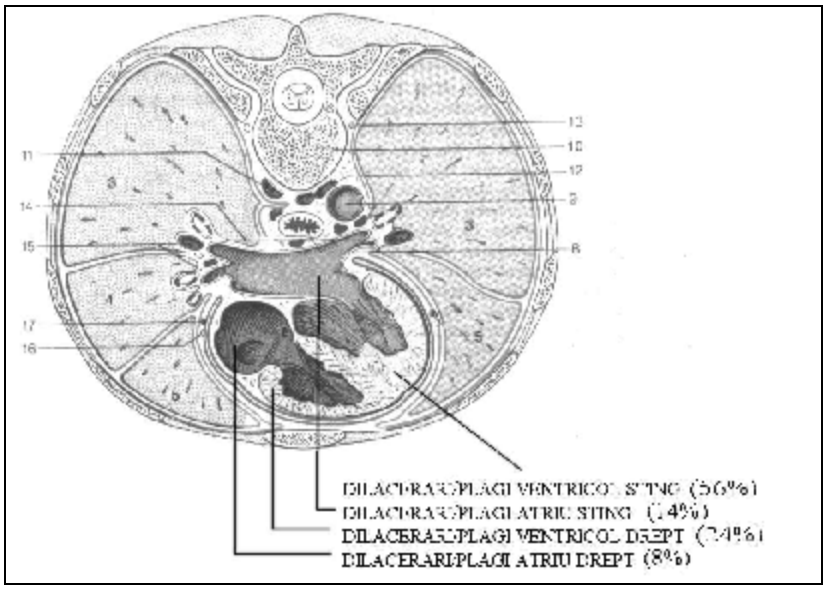
Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin calcare (automobil) cu viteza mica.



** Fracturi sternale - pot fi:
- iatrogene (masaj cardiac)
- prin lovire directa - cel mai frecvent este afectat corpul sternal iar traiectul de fractura este transversal

*** Leziuni vertebrale

b. Leziuni viscerale


DILACERARI/PLAGI VENTRICOL STNG (56%)
DILACERARI/PLAGI ATRIU STNG (14%)
DILACERARI/PLAGI VENTRICOL DREPT (24%)
DILACERARI/PLAGI ATRIU DREPT (8%)

Cord

Contuzia cardiaca

- de obicei, este localizata anterior dar poate fi localizata si posterior, prin comprimarea cordului pe coloana vertebrala
- macroscopic, aspectul poate fi foarte asemanator cu infarctul miocardic acut recent
- poate fi iatrogena (prin masaj cardiac)
-evolutie:
- poate fi cauza de moarte subita
- se poate vindeca
- se poate necroza si va determina ruptura de cord cu hemopericard
- se poate vindeca cu formare de cicatrice care va fi sediul unei dilatatii anevrismale

Dilacerari cardiace

- sint rar intilnite ca leziuni izolate
- frecvent, apar pe un fond patologic
- pot apare in cadrul unor traumatisme inchise (daca unda de soc este puternica si surprinde cordul in diastola, plin cu singe - apare dilacerare mai ales la nivelul ventriculului drept)
- mai poate fi cauzata de eschile costale
- daca sacul pericardic e integru, 150 ml singe in pericard pot determina tamponada => deces

*** Dilacerari ale arterelor coronare***

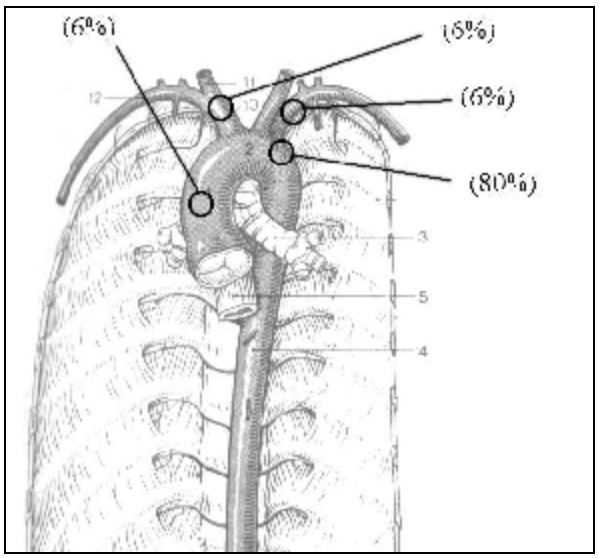
- apar tot pe un fond patologic

- in 90% cazuri, este afectata artera descendenta anterioara /interventriculara (ram din artera coronara stinga)
- traumatismul determina trombozarea arterei coronare cu aparitia de infarct miocardic acut (care trebuie diferentiat de cel aparut patologic si nu in conditii de traumatism)

Leziuni aortice

Localizari frecvente:

- la inceputul portiunii ascendente a aortei, deasupra valvei aortice, in compresiuni violente, creste mult presiunea intracardiaca si intraaortica
- in portiunea descendenta a aortei toracice, imediat sub originea arterei subclavii stingi



Evolutie:
- rupturile aortice complete conduc la deces
- evolutia rupturilor incomplete poate fi spre:
- vindecare
- erodare lenta urmata de ruptura completa
- vindecare cu defect; pe zona cicatriceala (zona slaba) se va forma un anevrism
- anevrism disecant

Dg dif. cu rupturi spontane pe fond patologic:
- necroza chistica a mediei aortice (apare chiar ruptura spontana)
- ateroscleroza
- aortita sifilitica

Leziuni pulmonare

- ***contuzii pulmonare*** - de regula, se vindeca rapid (citeva zile), fara sechele
- ***pneumotorax***
  - poate apare spontan la copii, sau prin ruperea unei bule de emfizem
  - pneumotorax posttraumatic-poate fi:
    - iatrogen:
      - dupa masaj cardiac - in 10% cazuri, apare pe partea dreapta
      - cateterisme ale subclaviei
      - ventilatie mecanica cu presiune pozitiva (pe fond patologic)
    - dupa traumatisme, pe fond patologic sau pe plamin indemn anterior
      - se produce mai ales in cazul plagilor penetrante
      - daca plaga este profunda si este sectionata o bronhie, poate apare pneumotorax cu supapa; in aceleasi conditii, poate apare embolie gazoasa
    - lezarea pleurei poate determina moarte subita reflexa

4.TRAUMATISME ABDOMINALE (deschise si **inchise;** ca si in cazul traumatismelor toracice traumatismele inchise sint mai periculoase deoarece gravitatea leziunilor interne nu este concordanta cu leziunile cutanate fiind deci mai dificil de diagnosticat clinic, deoarece chiar traumatisme violente determina foarte rar aparitia de leziuni cutanate la nivelul peretelui abdominal)

a) Traumatisme hepatice

- ficatul este afectat foarte frecvent
- frecvent, leziunile sint iatrogene (punctie hepatica, masaj cardiac)
- lobul drept este afectat de 5 ori mai frecvent decit cel sting

- leziunile apar pe fata convexa a ficatului, la locul de impact, sau diametral opus fata de punctul de impact, prin compresia ficatului pe coloana vertebrala
- leziunile sint reprezentate de:
    - fisuri subcapsulare
    - hematoame subcapsulare
    - dilacerari

b) Traumatisme pancreatice

- pancreasul eate un organ foarte friabil
- leziunile apar mai ales la nivelul locului unde pancreasul intersecteaza coloana vertebrala (la nivelul vertebrei L_2)
- leziunile sint reprezentate de:
    - contuzii
    - dilacerari
    - transsectiuni
- evolutia poate fi:
    - spre peritonita chimica
    - spre vindecare cu aparitia unui pseudochist pancreatic

c) Traumatisme splenice

- in unele cazuri, ruptura splinei apare spontan sau la traumatisme minime (in boli cu slenomegalie-mononucleoza infectioasa, malarie, leucemii)
- traumatismele pot determina:
    - ruptura imediata a splinei
    - hemoraqie subcapsulara cu formarea unui hematom care , dupa un interval liber de ore- zile, se va rupe (hematom in 2 timpi)

d) Traumatisme gastrice

- daca stomacul este plin, apar dilacecari
- daca stomacul este gol, se produce lezarea prin compresie pe coloana vertebrala si evolutie posibila spre:
    - ruptura a peretilor gastrici cu peritonita chimica
    - contuzie gastrica cu evolutie spre necroza si rupere ulterioara

e) Traumatisme duodenale

- cea mai expusa portiune a duodenului este segmentul al 4-lea (la jonctiunea cu jejunul) care este fixat de ligamentul Treitz
- compresie pe L_2-L_4
- pot apare:
    - contuzii ev. cu evolutie spre perforatie (dupa un interval liber de ore-zile)
    - dilacerari
    - transsectiuni

f) Traumatisme ale intestinului subtire

- este afectat mai ales intestinul situat distal de unghiul Treitz
- necesita diagnostic diferential cu leziunile care pot determina rupturi spontane:
    - strangulari cu necroza secundara
    - boli ulcerative
    - tromboza a vaselor mezenterice

g) Traumatisme ale mezenterului

- este rar afectat (este un organ mobil)
- poate fi lezat in caz de lovituri abdominale tangentiale cu elongare a mezenterului

h) Traumatisme ale intestinului gros
- cel mai afectat este colonul transvers
- colonul se poate rupe si datorita unor corpi straini sau datorita unor manevre investigative (sigmoidoscopie, proctoscopie, clisma baritata)

I) Traumatisme renale
- ruptura spontana nu exista
-rinichiul poate fi traumatizat mai ales in cazul loviturilor laterale (prin comprimare pe coloana vertebrala)

j) Traumatisme ale vezicii urinare
- efectul depinde de gradul de umplere:
    - vezica goala poate fi lezata doar daca exista fracturi de bazin
    - vezica plina este afectata in caz de socuri, cu aparitia de dilacerari

k) Traumatisme ale organelor genitale interne (uter)
- uterul negravid poate fi lezat in traumatisme inchise doar daca exista si fracturi de bazin
- uterul gravid este lezat prin traumatisme abdominale:
    - cel mai frecvent, apare dezlipire prematura de placenta, initial poate exista o dezlipire pe o zona mica care se mareste prin formarea hematomului retroplacentar; hematomul retroplacentar determina moartea fatului in utero urmata de contractii uterine puternice la interval de 48 ore (eventual, la interval de saptamini) dupa moartea fatului care se asociaza frecvent cu embolie amniotica si CID

5. LEZIUNI ALE MEMBRELOR
- pot fi afectate toate structurile anatomice ale membrelor (tegumente, muschi, nervi, vase, oase)
- complicatii:
  - soc - poate fi:
    - traumatic pur
    - traumatic si hemoragic
    - tromboza venoasa, eventual cu trombembolie pulmonara ulterioara
    - embolie grasa
    - infectii
    - sindrom de strivire: strivirea conduce la necroza traumatica sau necroza ischemica; dupa decomprimarea membrului apar fenomene generale determinate de trecerea in circulatie a mioglobinei din muschii lezati (determina necroza tubulara acuta) si a eliberarii potasiului din fibrele musculare distruse (poate determina fibrilatie ventriculara)

VIII.TRAUMATISME APARUTE IN SITUATII PARTICULARE

1. Sindromul copilului batut (sindromul copilului agresat e mai corect pentru ca include si agresiunile sexuale si neglijarea copilului**)**
- este foarte frecvent (1,5 milioane in SUA in 1986)
- factorii de risc sint:
    - socio-economici
    - familiali
    - principiile educative ale societatii

Rolul medicului:

- raspundere etica si legala sa raporteze agresiunile
- depistarea si evaluarea leziunilor
- obiectivarea si documentarea leziunilor
- sesizarea organelor de justitie

a. Detectie - se bazeaza pe:

- elemente sugestive:
  - explicatii inadecvate oferite de apartinatori cu privire la circumstantele producerii leziunilor
  - prezentare cu intirziere la medic (“copilul nu s-a plins”)
  - contradictii in relatarea istoricului producerii leziunilor
  - reactie de teama a parintilor fata de internare
- interviul cu copilul - se va efectua cu blindete si in absenta parintilor

b. Obiectivarea leziunilor - se realizeaza prin:

- fotografierea leziunilor
- descrierea leziunilor (eventual, cu datarea lor)
- documentarea se obtine prin realizarea de radiografii ale zonelor suspecte (nu e neaparat sa se constate fracturi, pot exista hemoragii subperiostale la copii, care devin vizibile la 10-14 zile pentru ca se calcifiaza)

Tipuri de leziuni

- leziuni cutanate-sunt suspecte:
  - leziunile situate in zone care, de obicei, nu sint afectate prin cadere (brate, coapse, fese, organe genitale, fata)
  - leziuni de virste diferite
  - urme de muscare sau de legare la gura sau pe membre
  - urme de lovire cu curea, cablu electric
  - urme de arsuri (cu lichide fierbinti sau cu tigara)
- leziuni piramida nazala
- leziuni ale timpanului
- leziuni ale friului limbii (prin introducerea fortata a lingurii in gura copilului)
- leziuni oculare:
  - hemoragii retiniene
  - luxatii de cristalin
- allopecie traumatica (prin smulgerea parului)
- hematoame ale scalpului sau subdurale
- in caz de abuz sexual, este necesara examinarea cit mai precoce a spermei, cu scopul prelevarii de secretie vaginala si anala (urme de sperma)

- daca se depisteaza sifilis sau gonoree, acestea sint cvasipatognomonice pentru existenta abuzului sexual)

Diagnostic diferential

scorbut - Rx: neregularitati metafizare, hemoragii subperiostale, echimoze spontane, hemoragii gingivale

rahitism - Rx: neregularitati metafizare, hemoragii subperiostale, demineralizare difuza

hipervitaminoza A si deficienta de Cu, hiperostoza corticala infantila (boala Caffey): dau reactie periostala

2. Caderi si precipitari

- caderea se face de pe un plan pe acelasi plan; precipitarea se face de pe un plan pe un plan situat mai jos decit primul
- leziunile depind de:
  * viteza de cadere/precipitare-depinde de inaltimea de unde se cade
  * suprafata pe care se cade-se evalueaza:

- consistenta suprafetei
- gradul de netezime a suprafetei

* zona afectata

- in cazul caderii, leziunile apar pe acelasi plan, pe partile mai reliefate
- in cazul precipitarii, daca corpul se loveste de alte obiecte in timpul miscarii, leziunile vor fi multipolare si mult mai grave decit cele din cadere; daca nu exista si alte impacturi, leziunile pot fi unipolare dar mai grave decit cele produse prin cadere
- probleme medico-legale:
  - diferentierea leziunilor prin cadere/precipitare de eventuale leziuni active
  - determinarea caracterului vital al leziunilor
  - determinarea cauzelor

    cadere: boli neurologice, sincopa, epilepsie, alcool

    precipitare: accidental, sinucidere, crime

3. Agresiune prin mijloace umane

- se produce lovire cu partile dure ale corpului (pumni, coate, genunchi, picioare, cap)
- functie de zona traumatizata, si de forta agresorului pot apare:
  - fracturi
  - compresii ale sinusului carotidian cu moarte reflexa
  - ruptura de artera vertebrala
  - contuzie a trunchiului cerebral (prin lovituri la ceafa)
  - leziuni prin comprimare cu miinile:
    - astuparea orificiilor nazale si bucal conduce la asfixie
    - comprimarea gitului conduce la sugrumare
- muscarea - are mare potential de infectare

4. Leziuni prin accidente de trafic

- factorul esential in producerea leziunilor este energia cinetica a vehiculului (viteza de deplasare); o coliziune (= oprire brusca) la 75 km/ora echivaleaza cu o cadere de la 22 m !

a) Accidente rutiere

*Leziuni la pietoni

- efectele depind de:
  - viteza autovehiculului
  - tipul de autovehicul
  - partea vehiculului cu care se produce lovirea pietonului
  - zona anatomica unde este lovita victima
- mecanisme de producere a leziunilor:
  - *lovire simpla*
    - viteza vehiculului este relativ mica
    - leziunile apar la locul de impact, functie de inaltimea vehiculului
  - *proiectare:*
    - leziuni la locul de impact cu autovehiculul
    - leziuni de impact cu soseaua pe cealalta parte a corpului
  - *calcare*
    - desenul pneurilor poate fi imprimat pe haine si pe piele (sub forma de benzi echimotice)
    - *tirire*: apar escoriatii pe suprafete intinse, cu aspect asemanator cu al arsurilor superficiale (culoare negricioasa)
  - *comprimare intre vehicul si alt obiect dur*
  - *mecanisme complexe*

**Leziuni la ocupantii vehiculului
- leziunile depind de:
    - viteza autovehiculului
    - pozitia persoanei in interiorul vehiculului
    - tipul de impact (frontal, lateral, posterior, rostogoliri)
- cel mai frecvent tip de impact este cel frontal:
  - leziuni ale soferului:
    - izbire cu toracele de volan, cu producerea de fracturi costale, rupturi de aorta, contuzii si dilacerari pulmonare sau cardiace
    - fracturi de glezna, femur, fosa acetabulara
  - persoana de linga sofer:
    - proiectarea inainte si in sus determina lovirea capului de stilpul din dreapta
    - proiectarea inainte determina ejectarea prin parbriz
    - proiectarea inainte si in jos determina lovirea cu capul de bord
  - persoanele de pe locurile din spate prezinta, de obicei, leziuni minore prin izbirea de portierele laterale
- in izbirea din spate:
  - principala leziune este la nivelul coloanei cervicale (prin hiperextensie si hiperflexie)
  - dilacerari cerebrale
  - dilacerarea trunchiului cerebral intre bulb si punte

Probleme medico-legale:
  - expertiza la fata locului si expertiza vehiculului - se realizeaza de catre organele de politie
  - examinarea hainelor (desenul pneurilor, resturi de vopsea, sticla)
  - inventarierea foarte precisa a leziunilor
  - recoltarea alcoolemiei si grupului sangvin
  - diferentierea leziunilor intravitale de cele postmortem
- aspecte particulare prezinta accidentele rutiere cu utilaje agricole (tractoare, cel mai frecvent); de obicei, leziunile apar prin calcare

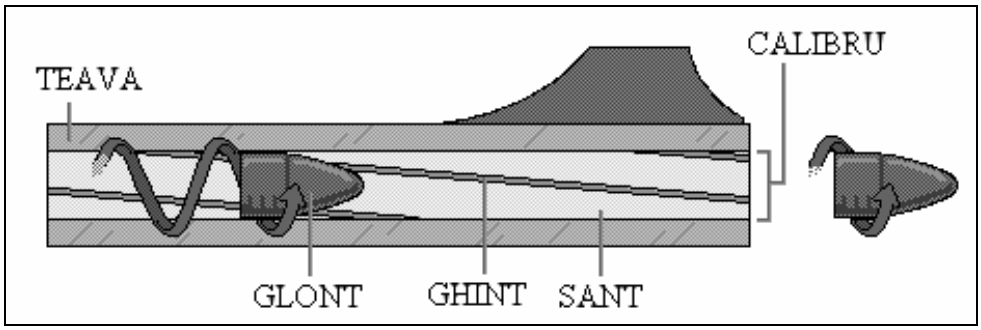
b. Accidente de trafic feroviar
*Leziuni produse unor persoane situate pe sina de cafe ferata
- leziunile sunt reprezentate de:
  - sectionare (daca persoana este culcata pe sina)
  - izbire, proiectare, tirire, sfirtecare (daca persoana se afla in picioare in momentul impactului cu locomotiva)
- particularitatea leziunilor este data de lipsa infiltratului hemoragic in marginile zonelor de sectionare (calcare)

**Leziuni ale pasagerilor (coliziuni, deraieri etc)
- datorita gradului mare de deteriorare si fragmentare a cadavrelor, apar probleme de identificare a victimelor

PLAGI IMPUSCATE

- sint produse prin impuscare cu arma cu cartus cu glont sau cu alice
- efectul distructiv al proiectilului depinde de energia cinetica ($\omega = mV^2/2$) a proiectilului, care la rindul ei depinde de viteza proiectilului la impactul cu corpul victimei
- viteza proiectilului depinde de:
    - tipul de arma:
      - pentru revolver, viteza la gura tevii este de 400 m/s
      - pentru carabina - 1000-1200m/s
    - distanta de la gura tevii armei pina la tinta:
      - daca proiectilul are viteza sub 50m/s, nu perforeaza pielea

- viteza 50-170m/s - proiectilul perforeaza pielea dar este usor deviat de catre tesuturile mai dense (muschi, tendoane, aponevroze)
- peste 170m/s - proiectilul perforeaza pielea si are traiectorie relativ rectilinie



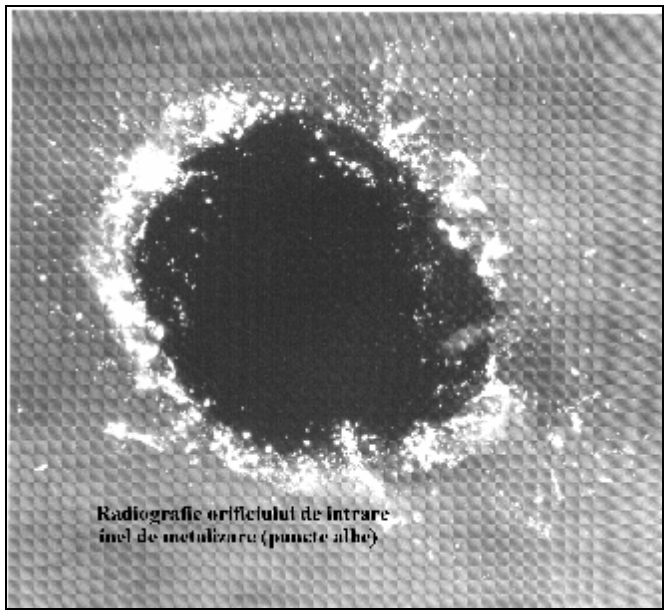
- pe linga factorul primar (glontul) se descriu factori secundari la impuscare:
  - fum
  - gaze fierbinti
  - flacara
  - particule de pulbere nearsa

- problemele medico-legale prezentate de o plaga impuscata sint:
  - diagnosticarea leziunii prin arma de foc si diferentierea de plaga intepata
  - precizarea orificiului de intrare si a celui de iesire a proiectilului
  - precizarea distantei de tragere
  - precizarea directiei de tragere
  - precizarea caracterului vital al leziunii
  - precizarea caracterului de autoproducere sau heteroproducere al leziunii
  - stabilirea numarului de impuscari si a succesiunii acestora
  - stabilirea legaturii de cauzalitate dintre leziunile prin impuscare si deces
  - daca victima supravietuieste - precizarea gravitatii leziunii
  - oferirea a cit mai multor informatii care sa ajute la identificarea armei

1. Orificiul de intrare a proiectilului:

a) pentru tragerile de aproape (in limita de actiune a factorilor secundari: 20-30 cm pentru pistol, 50-100 cm pentru armele cu teava lunga) se descriu:
- plaga circulara cu lipsa de substanta si margini regulate; diametrul plagii este egal sau putin mai mare decit diametrul proiectilului
- pe marginea interna a plagii se observa un inel negru (inel de stergere) dat de stergerea reziduurilor de pe proiectil
- in jurul inelului de stergere se gaseste un inel cu latime de 1-3 mm si culoare maroniu-rosietica (inel de escoriere)
- in afara inelului de escoriere se observa o zona circulara cenusie, in interiorul careia se gasesc puncte negricioase date de impregnarea in piele a factorilor

secundari (fum, particule de pulbere nearsa) = zona de tatuaj
- in jurul zonei de tatuaj (partial suprapusa cu aceasta) se descrie zona de actiune a gazelor fierbinti; la acest nivel se observa arsuri superficiale si modificari ale firelor de par
- in cazul tragerilor de aproape cu victima imbracata, zona de tatuaj este situata pe haine



Inelul de metalizare (vizibil la Rx)

Orificiu de intrare intr-o tragere cu teava lipita (absoluta) cu o arma de tir sportiv. Se pot distinge: inelul de stergere, inelul de excoriere si inel de contuzie si amprenta inaltatorului.

Fenomenul de retroproiectie (backspatter) = proiectia retrograda de material biologic (singe in principal, os) + particule metalice din proiectil, de la locul de impact al proiectilului mai ales in tragerile de aproape; intre 30-320 stropi (diametru > 0,5 mm) sint proiectati (cu o viteza de 13-61 m/s) pina la o distanta maxima de 120 cm (experiment cu pistolet) in absolut toate directiile (distributie hemisferica). Retroproiectia unor stropi < 0,5 cm (micropicaturi si aerosoli) este mult mai abundenta dar atinge distante mai mici si este mai greu obiectivabila. Stropii pot deci fi gasiti in teava (!), pe pistolet, pe mina care tine pistolul. (Backspatter from experimental close-range shots to the head, Karger B, et al, Int J Legal Med (1966) 109:66-74)

b) pentru tragerile de la distanta, se observa:
- orificiul central al plagii
- inelul de stergere
- inelul de escoriatie

c) pentru tragerile cu teava lipita de piele ("tragere absoluta"):
- inel de contuzie - dat de aplicarea gurii tevii pe tegumente (poate fi circular sau arc de cerc)
- orificiul central cu margini mai neregulate
- inelul de stergere
- inelul de escoriere

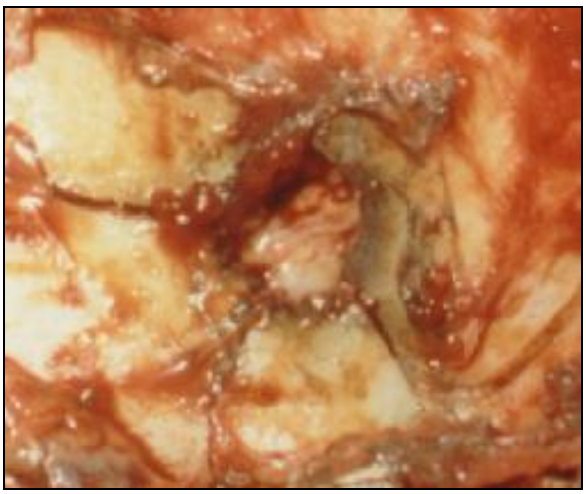
- zona de tatuaj se gaseste pe peretii canalului produs de glont (factorii secundari au patruns prin orificiul central al plagii)

2. Orificiul de iesire al glontului (daca exista) este reprezentat de o plaga stelata cu margini posibil rasfrinte in afara

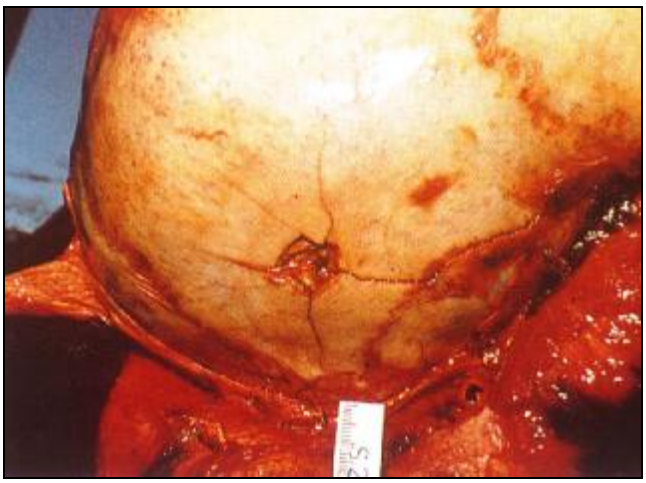
3. Canalul produs de glont:

- poate avea traiect rectiliniu sau zig-zagant (glontul a deviat prin impactul cu diferite tesuturi)
- caracterele canalului depind de:
  - viteza glontului
  - tesuturile traversate de glont:
    - traversarea muschilor determina un canal mai subtire, cu diametru apropiat de cel al glontului
    - impactul cu organe friabile (ficat, encefal) determina (datorita undei de soc) o zona de distrugere cu dimensiuni mult mai mari decit diametrul glontului
    - in cazul organelor cavitare, efectul depinde de gradul de umplere a organelor respective:
      - in cazul stomacului gol, perforatiile sint mici
      - in cazul stomacului plin, trecerea glontului prin interfetele solid-lichid determina vibratii puternice care pot conduce la explozia stomacului
    - in cazul oaselor efectul depinde de viteza glontului si de tipul de os:
      - pentru oasele plate, orificiul este mic, eventual cu fisuri radiale
      - in cazul oaselor lungi, se produce o fragmentare a osului pe o zona mult mai mare decit diametrul osului

Orificiu de intrare intr-o tragere cu teava lipita temporal drept. Se pot distinge: plaga cu margini franjurate si escoriate, absenta zonei de tatuaj, prezenta de funingine in tesutul subcutanat.

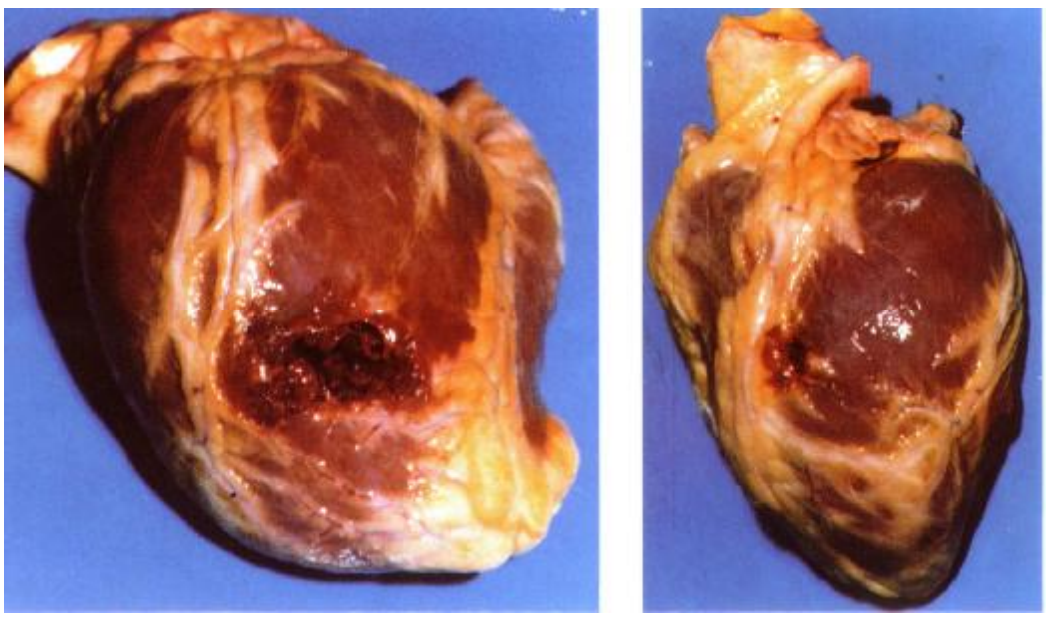


La nivelul calotei se observa un orificiu de intrare rotund de la care pleaca linii de fractura.



Orificiu de iesire (pistol) parietal posterior drept: avulsia in terasa (pilnie eversata) a osului cu linii de fractura care iradiaza din focar

Canal cu directie sagitala (7,65 mm) care traverseaza o emisfera cerebrala.



Plaga de iesire (stinga) si de intrare (dreapta) cardiaca intr-o impuscare accidentala.

Dilacerare hepatica stelata prin impuscare 7,65 - orificiu de intrare.

Situatii mai deosebite

- exista cazuri cu un orificiu de intrare si mai multe orificii de iesire:
  - foarte rar este posibila situatia cu mai multe gloante care patrund prin acelasi orificiu
  - orificiile multiple de iesire sint produse de fragmentatia glontului sau de eschile osoase
- exista situatii in care un singur proiectil produce mai multe orificii de intrare si mai multe orificii de iesire
- exista cazuri fara orificiu de intrare aparent (daca acesta este mascat de orificii naturale sau de zone paroase)

Determinarea caracterului intravital al plagii se utilizeaza elementele reactiei vitale; acestea pot fi mult atenuate daca decesul s-a produs imediat dupa impuscare

Determinarea distantei de la care s-a tras:

- in cazul armelor cu glont, se pot preciza doar:
  - tragere cu teava lipita
  - impuscare in raza de actiune a factorilor secundari
  - impuscare in afara razei de actiune a factorilor secundari
- in cazul armelor cu alice, alicele au traiectorie progresiv divergenta iar distanta de la care s-a tras se poate determina functie de gradul de dispersie a alicelor:
  - impuscare de la 0,5-1m - este prezent un singur orificiu de intrare cu margini dantelate
  - de la 2,5-3m - un orificiu central cu margini dantelate in jurul caruia se gasesc orificiile date de alicele satelite
  - de la 5m - nu exista orificiul central ci un cerc cu raza de 15-20cm care contine orificiile date de alicele dispersate

Stabilirea directiei de tragere

- se face exclusiv avind cadavrul ca sistem de referinta
- dupa unghiul facut de glont cu suprafata pielii (apar modificari de forma ale orificiului de intrare, inelului de stergere, inelului de escoriere)

Diferentierea leziuni autoproduse / heteroproduse:

- plaga este localizata in anumite zone anatomice de electie (accesibile victimei):
  - gura
  - timpla
  - regiune precordiala
- exista factori circumstantiali
- orificiul de intrare prezinta caracterele tragerilor cu teava lipita sau ale tragerilor in raza de actiune a factorilor secundari

- pe mina cadavrului (mai ales in cazul impuscarii cu revolver/pistol) se gasesc factori secundari care pot evidentia prin test cu brucina (la contactul cu resturi de fum sau particule de pulbere nearsa, se coloreaza in rosu) sau sulfat de difelinamina (se coloreaza in albastru)
- actioneaza si factori psihologici (cei care se impusca in inima isi desfac hainele la piept pentru a putea avea precizie mai mare)

Stabilirea numarului si succesiunii impuscaturilor:

- se stabileste numarul proiectilelor
- teoretic, intensitatea fenomenelor vitale in cazul plagilor impuscate multiple scade cu apropierea de momentul mortii
- in cazul impuscaturilor in cap, de la nivelul primei impuscaturi iradiaza traiecte de fisura a oaselor craniului; in cazul urmatoarelor impuscaturi, traiectele de fisura se opresc in primele traiecte

Stabilita legaturii de cauzalitate dintre impuscare si deces

moartea se poate produce prin:

- lezarea unui organ vital
- hemoragie importanta

Identificarea armei cu care s-a tras:

- pe baza stabilirii diametrului orificiului de intrare; se apreciaza diametrul glontului
- recuperarea glontului din cadavru este uneori foarte dificila
- la nivelul proiectilului se observa amprenta tevii (care este absolut specifica pentru arma cu care s-a tras); se poate compara glontul extras cu un glont obtinut prin tragere experimentala cu arma suspecta
- pe cartus se observa urme caracteristice lasate de percutor si (in cazul revolverelor) de extractor

- sint obligatorii:

- recuperarea proiectilului si conservarea sa
- pastrarea hainelor victimei (sau cel putin a locului de intrare a proiectilului)
- pastrarea plagii de intrare
- in general, in cazul decesului in spital, cadavrul este lasat nemodificat (nu se indeparteaza aparatura medicala).

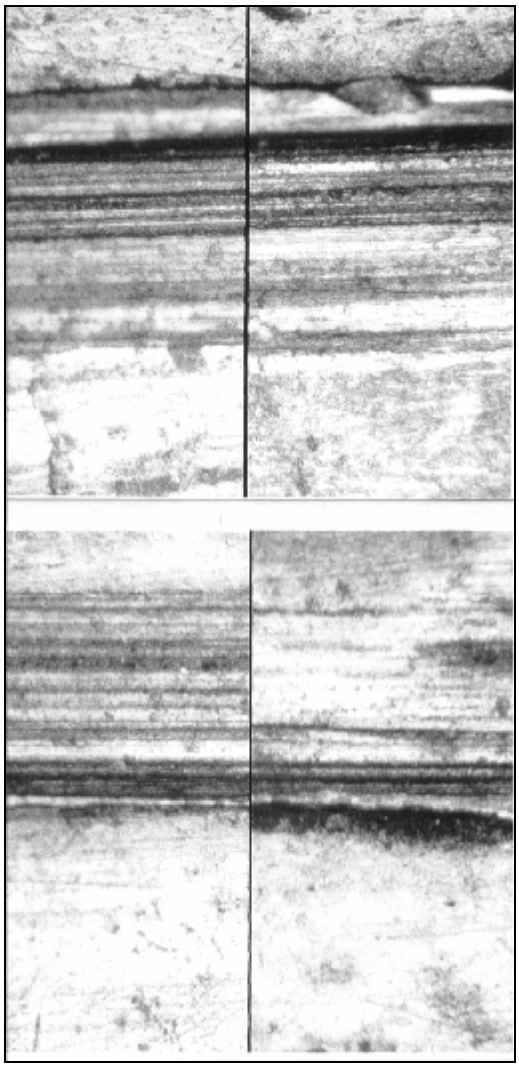
Metode paraclinice (de laborator) de precizare a diagnosticului de impuscare

Metoda radiologica - poate completa datele furnizate de autopsia de rutina, uneori capatind o valoare deosbita. Astfel: - in descoperirea proiectilelor de plumb, sau a fragmentelor acestora, in regiunile mai greu accesibile tehnicii curente de autopsie.

- in descoperirean proiectilelor in locuri bine mascate in corp, cind nu exista orificiu de iesire (de ex. in canalul rahidian).
- in evidentierea inelului de metalizare de la nivelul orificiului de intrare.

Metode fizice de identificare a urmelor in jurul orificiului de intrare - dintre acestea mai uzuale sint examenele **stereoscopice** si **stereoradiografice** pentru identificarea urmelor infime metalice, a pulberii si a funinginii; **fotografierea in infrarosu** direct si cu dispozitive speciale pentru cautarea urmelor invizibile ale tatuajului;**examinarea microscopica** sau cu lupa.

Metode chimice de identificare a factorilor suplimentari - prin care se evidentiaza particulele de pulbere nearsa. In acest scop se foloseste **reactia cu brucina** care da o culoare rosie cind este pozitiva, **reactia cu difenilamina** care da o culoare albastra persistenta in cazul prezentei produsilor nitrati, si **reactia combinata cu brucina si difenilamina** direct cu granulele suspecte, care produce aceleasi modificari de culoare in functie te tipul granulei respective, observabile prin examinare cu lupa.



Striurile lasate pe camasa glontului de catre ghinturi sint strict caracteristice fiecarei arme permitind identificarea acestora. (in cele doua imagini de sus se observa o corespondenta a striurilor, in timp ce in cele doua imagini de jos nu exista aceasta corespondenta, fiind vorba de doua arme diferite)

Leziuni si deces produse prin impuscare fara glont !?

Sint raportate cazuri in care moartea s-a datorat unor impuscari cu pistoale de semnalizare (cartus fara glont si fara bura) la nivelul ariei precordiale. Tragerile s-au efectuat cu teava lipita la nivelul ariei precordiale. Nu s-au constat la radiografierea cadavrului prezenta de material radioopac. Orificiul de intrare prezenta toate caracteristicile unui orificiu clasic (lipsa de substanta, inel de contuzie si zona de tatuaj, eventual situata in canal). In doua cazuri pericardul era integru existind insa o dilacerare a peretelui anterior al ventricolului drept. In alt caz atit pericardul cit si peretele anterior al ventricolului sting prezentau cite o dilacerare. Din literatura se cunosc cazuri in care trageri cu astfel de munitie, de la mica distanta, la nivelul gitului sau capului (unde pot produce chiar fracturi de craniu) pot determina decesul, cel mai frecvent prin lezarea unor vase mari si hemoragie consecutiva.

Problemele expertizei medico-legale a leziunilor produse prin arme de foc.

1. Daca este sau nu vorba de o leziune produsa prin arme de foc
2. Care este orificiul (orificiile) de intrare si cel de iesire
3. Diagnosticul diferential al leziunilor constatate, fata de leziuni traumatice de alta natura
4. Caracterul vital sau post-mortal al impuscarii
5. Stabilirea distantei de tragere
6. Stabilirea directiei de tragere
7. Numarul si succesiunea impuscaturilor
8. Precizarea posibilitatii autoproducerii leziunilor
9. Stabilirea legaturii de cauzalitate dintre leziuni si prejudiciul produs
10. Stabilirea identitatii armei cu care s-a tras
11. Efectuarea expertizei medico-legale in caz de supravietuire

CURSUL 6

Aprecierea gravitatii leziunilor traumatice corporale in conformitate cu prevederile Codului penal si civil

Pentru incadrarea juridica a unor fapte penale, cum ar fi lovirea si vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii, organele de justitie solicita medicului legist precizarea unor aspecte inscrise in legislatia penala care permit acestora incadrarea faptelor in textul legii.

Astfel, Codul Penal, in sectiunea intitulata "Lovirea si vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii" **art. 180**, prevede:

-Lovirea sau orice alte acte de violenta cauzatoare de suferinte fizice se pedepsesc cu inchisoare de la 1 luna la 2 ani sau cu amenda.Actiunea penala se pune in miscare la plingerea prealabila a persoanei vatamate.
Impacarea partilor inlatura raspunderea penala.

Din aceasta dispozitie a codului penal se contureaza deci notiunea de lovire sau alte violente, alineatul 1 referindu-se la lovire simpla, chiar neobiectivata de leziuni evidente, sau obiectivata de leziuni ce nu necesita ingrijiri medicale (echimoze), in timp ce alineatul 2 include leziunile ce au necesitat pentru vindecare ingrijiri medicale de cel mult 20 de zile.

Art. 181 c.p. prevede :

- Fapta prin care s-a pricinuit integritatii corporale sau sanatatii o vatamare ce necesita pentru vindecare ingrijiri medicale de cel mult 60 zile se pedepseste mai grav.Actiunea penala se pune in miscare la plingerea prealabila a persoanei vatamate.Impacarea partilor inlatura raspunderea penala.

Ca atare, in aceasta prevedere sint incluse acele leziuni traumatice ce necesita pentru vindecare intre 21-60 zile ingrijiri medicale. De remarcat ca, spre deosebire de articolul urmator in ambele cazuri actiunea penala se pune in miscare numai la plingerea prealabila a victimei, iar impacarea partilor inlatura raspunderea penala.

Art. 182 c.p. prevede:

- Fapta prin care s-a pricinuit integritatii corporale sau sanatatii o vatamare ce necesita pentru vindecare ingrijiri medicale mai mult de 60 de zile, sau care a produs vreuna dintre urmatoarele consecinte: pierderea unui simt sau organ, incetarea functionarii acestora, o infirmitate permanenta fizica ori pshica, slutirea, avortul, ori punerea in primejdie a vietii persoanei, se pedepseste cu mult mai grav.

Dupa cum rezulta din continutul acestei dispozitii, se vede ca legea introduce pe linga criteriul "zile de ingrijiri medicale" criterii noi de apreciere a gravitatii leziunilor traumatice, asupra carora vom insista in cele ce urmeaza.

A. Pierderea unui simt sau organ, ori incetarea functionarii acestora

Consecinta lezionala care in mod obligatoriu constituie si infirmitate. Nu are sens pentru a fi discutata separat.

B. Infirmitatea permanenta fizica sau psihica

Prin infirmitate, in sensul prevederilor legale, se intelege un prejudiciu cu caracter permanent care poate fi de ordin strict morfologic, morfofunctional sau numai functional. Rezulta astfel ca infirmitatea se deosebeste de notiunea de invaliditate care include in mod obligatoriu un deficit functional, chiar daca acesta nu este asociat cu o modificare anatomica.Am insistat asupra acestui aspect pentru a evita unele confuzii, intilnite uneori in practica medico-legala, desi prevederile codului penal se refera numai la infirmitate si nu la invaliditate cu eventuale reprecusiuni asupra capacitatii de munca, probleme ridicate in dreptul civil. Rezulta deci ca o infirmitate permanenta fara modificari functionale sau cu

deficite minime poate exista in lipsa unei invaliditati, in timp ce aceasta din urma coexista intotdeauna cu o infirmitate. Conform prevederilor Codului penal, infirmitatea posttraumatica poate fi de ordin fizic sau psihic si trebuie sa aiba un caracter de permanenta.

Infirmitatea nu este incadrabila in grade sau procente. Uneori, caracterul de "permanenta" al unei infirmitati inceteaza prin anumite interventii chirurgicale, ca de ex. aplicarea unei proteze fixe in urma pierderii unuia sau a mai multor dinti, reinterventiile chirurgicale in cazul consolidarii vicioase a unei fracturi. Alteori, desi prejudiciul morfologic este reparabil prin tratament, infirmitatea persista prin localizarea si gravitatea leziunii initiale (de ex. lipsa de substanta osoasa craniana daca se intervine prin aloplastie)

Exista situatii, insa, in care prejudiciul anatomic este real, dar prin importanta sa minima morfologica nu poate fi considerat drept o infirmitate (de ex. apendicectomie, tonsilectomie, cicatricele - care creeaza adesea alte probleme medico-legale, lipsa unei portiuni mici a falangei distale a unui membru etc.).

Aprecierile finale medico-legale se fac dupa vindecarea clinica si dupa epuizarea mijloacelor terapeutice de recuperare.

C. Aspecte medico-legale privind notiunea de "slutire"

Spre deosebire de prevederile mai vechi ale legislatiei penale in care notiunea de "desfigurare" era mai limitata, in Codul penal actual se utilizeaza termenul de "slutire", avind o semnificatie mai larga. Sub acest aspect, prin "slutire" se intelege o deformare evidenta morfologica sau estetica a unei regiuni anatomice, indiferent de localizarea sa, dar care creeaza victimei un prejudiciu real fizic sau psihologic.

Ca si notiunea de infirmitate, slutirea trebuie sa aiba un caracter permanent. In acest sens se impune ca aprecierea finala medico-legala sa fie facuta la un interval mai mare de la producerea traumatismului

si dupa epuizarea tuturor metodelor terapeutice, de chirurgie plastica si reparatorie sau fizioterapie.

Notiunea de "prejudiciu estetic" (desi nu este prevazuta de Codul nostru penal) este adesea utilizata in practica, ea putind constitui o circumstanta agravanta in gradarea pedepsei penale sau in cadrul unor cauze cu implcatii de ordin civil.

Datorita faptului ca majoritatea sechelelor localizate la trunchi si indeosebi la membre, cu caracter de slutire sint incadrabile din punct de vedere penal in notiunea de infirmitate, cele mai multe cazuri de "slutire" se refera la leziunile localizate la fata, in esenta fiind deci asimilabile notiunii de desfigurare.

Pentru obiectivitatea desfigurarii, Hodin a propus asa-numita "metoda estetimetrica", constind in esenta in impartirea regiunii faciale (fata si profil) in 122 sectoare delimitate de linii orizontale si verticale, stabilind un "coeficient de desfigurare" raportat la interesarea mai multor sectoare si la felul leziunilor. Autorul coreleaza aceste elemente cu virsta, sexul, pozitia social-economica a individului, rezonanta psihica, starea anterioara etc. Cu toata obiectivitatea pe care incearca sa o aduca autorul mentionat, apreciem ca metoda este greu de aplicat in practica curenta.Desfigurarea constituie astfel o forma a slutirii si nu se limiteaza numai la aspectul morfologic, dar si la acela functional, cu repercusiuni asupra mimicii si expresivitatii (de ex. parezele faciale, lagoftalmia, strabismul, ptozele palpebrale etc.).

Prin caracterul reversibil - spontan sau terapeutic - unele modificari nu pot fi incadrabile in notiunea de slutire sau desfigurare (de ex. smulgerea sau tunderea parului de pe fata sau cap, cicatrice care beneficiaza de tratament operator, edentatii etc).

In cazurile destul de frecvente in care expertizatul intirzie sau refuza efectuarea interventiei indicate se ivesc probleme dificile de ordin medico-legal.

Asa cum este cunoscut, in practica medicala, majoritatea interventiilor chirurgicale comporta un anumit "factor de risc", astfel incit pacientul nu poate fi obligat efectueze

interventia indicata. Pe de alta parte, rezultatul acestei interventii este imprevizibil sub aspectul remedierii deficitului estetic, astfel incit atit medicul legist, cit si organul judiciar sint pusi in situatia de a nu putea lua o hotarire si a prevedea implicatiile de ordin subiectiv sau obiectiv ale caracterului permanent al modificarilor estetice. In aceste cazuri consideram ca atitudinea cea mai corecta a medicului legist este de a emite un prognostic de posibilitate sau probabilitate a remedierii caracterului permanent de slutire sau al modificarii respective, situatie care insa nu poate fi multumitoare pentru organele judiciare, care trebuie sa ia o hotarire in incadrarea faptei.

Exista insa si cazuri in care interventia reparatorie nu implica nici un risc din partea expertizatului, iar rezultatul interventiei este cert sub aspectul repararii prejudiciului estetic. In acest cadru mentionam edentatiile posttraumatice care, unice sau asociate cu leziuni preexistente (parodontopatii, edentatii intinse), necesita aplicarea de proteze fixe sau mobile care au rolul de reparare a prejudiciului estetic. Astfel, in cazul leziunilor dentare - indiferent de intinderea si metodele de protezare - nu poate fi acceptata notiunea de slutire chiar daca expertizatul refuza tratamentul indicat.

Un aspect de care trebuie sa tina seama medicul legist in aprecierea caracterului de slutire il constituie si unele criterii legate de expertizat si anume, *sexul, virsta si profesia acestuia.* Astfel, in cazul existentei unor cicatrici multiple cu aspect deformant situate pe suprafete corporeale intinse, sau cu aspect de cheloid, in aprecierea caracterului de slutire se va lua in consideratie, pe linga localizarea acestora, si virsta si sexul expertizatului. In alte cazuri in care chiar daca caracterul de slutire propriu-zisa nu este evident prin localizare (de obicei la fata) si unele modificari functionale, in cazul anumitor profesii (actori, profesori, functionari care au contact nemijlocit cu publicul etc) prejudiciul estetic poate fi considerat drept slutire, desi in mod obisnuit nu are acest caracter. In aceste situatii exista si implicatii de ordin civil cub aspectul invaliditatii sau al necesitatii schimbarii profesiei.

Datorita in mare parte caracterului subiectiv al unor cazuri limita, exista in practica medico-legala opinii variate, pentru obiectivare fiind necesara, pe linga descrierea cit mai amanuntita a leziunii, efectuare de fotografii pe baza carora, alaturi de constatarile expertului, organul judiciar isi poate forma si motiva opinia sa.

D. Avortul posttraumatic

Conform prevederilor Codului penal producerea avortului este considerata ca o vatamare corporala grava.

Din punct de vedere juridic este indiferent daca autorul faptei cunoaste sau nu existenta starii de graviditate a victimei, dar dsigur ca, in caz afirmativ si indeosebi daca prin lovire intentioneaza sa produca avortul, aceste considerente constituie o circumstanta agravanta.Principalele probleme medico-legale in aceste cazuri, si care trebuie rezolvate in cadrul examinarii sint:

- felul, localizarea si intensitatea leziunilor traumatice;
- prezenta si virsta sarcinii in momentul lovirii;
- realitatea avortului, data primelor semne si evolutia acestuia;
- daca exista legatura de cauzalitate intre leziunile suferite si intreruperea cursului sarcinii.

E. Punerea in primejdie a vietii victimei

In conformitate cu prevederile Codului Penal, independent de durata ingrijirilor medicale, o leziune (vatamare corporala) poate fi grava si prin "punerea in primejdie" a vietii victimei. Acest aspect se cere rezolvat de expertiza medico-legala in cauze diferite, motivarea concluziei necesitind o buna documentatie medicala, o analiza concreta a cazului sub aspect medical, din care sa rezulte o alterare evidenta a starii generale a bolnavului cu modificari de cunostinta, respiratie sau circulatie, modificari care sa faca

posibila evolutia grava cu iminenta sau prezumtie de deces.

In mod curent, notiunea de punere in primejdie a vietii victimei trebuie sa se refere la gravitatea initiala a leziunii, fie la iminenta sau la aparitia de complicatii care pot duce, in mod obisnuit, la moartea victimei in absenta unui tratament medical de urgenta.

De asemenea, sub aspect juridic, exista unele confuzii, de multe ori organele judiciare solicitind aprecierea periculozitatii pentru viata a unei leziuni in vederea incadrarii faptei ca tentativa de omor. Aceasta interpretare consideram ca nu este justa, deoarece, desi punerea in primejdie a vietii victimei poate furniza un element in incadrarea faptei ca "tentativa de omor", aceasta nu poate constitui unicul criteriu al acestei incadrari, ci, luata singura, reprezinta un element de incadrare juridica.Pentru a putea aprecia fapta ca o tentativa de omor, organul judiciar trebuie sa tina seama si de alte elemente (de ordin juridic), cum sint intentia, premeditarea, regiunea corporala lezata, instrumentul folosit etc., aspecte care, in mare masura, nu sint de competenta medico-legala.

Rezulta deci ca aprecierea de ordin medico-legal privind punerea in primejdie a vietii victimei este utila organului judiciar in principal pentru incadrarea faptei in vatamare corporala grava si numai uneori ca element secundar, ajutator (asociat cu alte constatari de fapt) in calificarea drept tentativa de omor.

In situatia in care medicul legist efectueaza examinarea la scurt ì
timp dupa producerea leziunii, este necesar sa faca o apreciere de ì
ordin general cu referire la evolutia obisnuita a leziunii.

Subliniem ca ceea ce este important pentru aprecierea unei leziuni ca primejdioasa pentru viata este pericolul iminent - imediat, tardiv sau potential adica leziunea sa determine moartea indiferent daca acest pericol a fost indepartat prin tratament medical sau datorita reactivitatii organice crescute.

Art. 184 si 178 c.p. - Vatamarea corporala si uciderea din culpa

In Codul penal - se precizeaza notiunea de "culpa": "Fapta este savirsita din culpa cind faptuitorul:

a) prevede rezultatul faptei sale, dar nu-l accepta, socotind fara temei ca el nu se va produce (usurinta)

b) nu prevede rezultatul faptei sale, desi trebuia si putea sa-l prevada (nestiinta).

"Vatamarea corporala din culpa" Cod.Pen. arata: "Fapta prevazuta in art. 180 alin.2 care a pricinuit o vatamare ce necesita pentru vindecare ingrijiri medicale mai mult de 10 zile, precum si cea prevazuta in art.181, savirsite din culpa, se pedepsesc cu inchisoare de la 1 la 3 luni sau cu amenda.

- Daca fapta a avut vreuna din urmarile prevazute in art.182 alin.1 pedeapsa este inchisoare de la 3 luni la 2 ani sau amenda.
- Cind savirsirea faptei prevazute in alin.1 este urmarea nerespectarii dispozitiilor legale sau a masurilor de prevedre pentru exercitiul unei profesiuni sau meserii, ori pentru indeplinire unei anumite activitati, pedeapsa este mai grava.
- Fapta prevazuta in alin.2 daca este urmarea nerespectarii dispozitiilor legale sau a masurilor de prevedere aratate in alin. precedent se pedepseste cu inchisoare de la 6 luni la 3 ani.
- Pentru faptele prevazute in alin.1 si 3 actiunea penala se pune in miscare la plingerea prealabila a persoanei vatamate. Impacarea partilor inlatura raspunderea penala".

In Codul penal se prevad pedepse pentru *uciderea din culpa*:

- uciderea din culpa a unei persoane se pedepseste cu inchisoare de la 1 la 5 ani;
- uciderea din culpa ca urmare a nerespectarii dispozitiilor legale ori a masurilor de prevedere pentru exercitiul unei profesii sau meserii, ori pentru efectuarea unei anumite activitati, se pedepseste cu inchisoare de la 2 la 7 ani.

In continuare se prevad circumstantele agravante si in consecinta pedepse mai mari pentru "conducatorul unui autovehicul cu tractiune mecanica avind in singe o imbibatie

alcoolica care depaseste limita legala, sau care se afla in stare de ebrietate", precum si pentru cazurile in care "prin fapta savirsita s-a cauzat moartea a 2 sau mai multe persoane".

Mai important insa ca gravitatea este, asa cum subliniaza legea penala, cind aceste fapte sint comise "in exercitiul unei profesii sau meserii". In principal, in aceste categorii se incadreaza accidentele de trafic rutier, accidentele de munca, raspunderea medicala.

Spre deosebire de prevederile legale referitoare la lovire si vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii produse cu intentie leziunile produse din culpa constituie infractiuni numai atunci cind durata ingrijirilor medicale depaseste 10 zile.

Tentativa de omor. Rolul si limitele expertizei medico-legale in incadrarea penala a faptei

Asa cum rezulta din prevederile Codului penal, tentativa de omor se pedepseste.

Rolul expertizei medico-legale in acest subiect este oarecum limitat, notiunea de "tentativa de omor" fiind mai mult de ordin juridic si cuprinzind aspecte "extra medicale", cum sint intentia si premeditarea ca elemente ce rezulta din expertiza medico-legala referitoare la regiunea corporala lezata si consecintele imediate ale agresiunii.

Notiunea de "punere in primejdie a vietii" reprezinta uneori un element ajutator, secundar, care, asociat cu celelalte elemente de ordin juridic, poate constitui un element util in incadrarea penala a faptei ca tentativa de omor, dar nu luata independent si ca unica argumentatie a calificarii juridice.

Exista situatii deosebite care, observate si consemnate, pot fi utile rezolvarii cauzei. Astfel, existenta unor variante anatomice (grosimea excesiva a calotei craniene care opune o rezistenta crescuta actiunii traumatice) sau a unei malformatii (dextrocardia) constituie factori a caror existenta nu putea fi prevazuta de agresor si care au impiedicat in mod intimplator producerea rezultatului urmarit in cazurile de tentativa de omor. In afara acestor cazuri rare, medicul legist trebuie sa sesizeze alte imprejurari care au inlaturat pericolul sau au impiedicat producerea mortii. Printre acestea amintim acordarea de ingrijiri medicale adecvate si de urgenta (de ex. in cazul existentei in apropierea locului faptei a unui cadru sanitar sau a unei unitati medicale).

In aceste cazuri sugeram semnalarea in cadrul expertizei medico-legale a faptului ca, in absenta acestor conditii, traumatismului ducea cu foarte mare probabilitate sau cu certitudine la moarte, astfel incit aceasta apreciere - si nu notiunea de "punere in primejdie a vietii" - sa constituie o proba in argumentarea juridica a tentativei de omor.

Toate aceste consideratii trebuie insa facute cu mult discernamint, deoarece limita dintre obiectivitate si exagerare este foarte fragila.

In acest sens, notiunile de "organ vital" sau aprecierile cum ar fi "daca cutitul nu s-ar fi oprit intr-o costa sau in stern" ori daca ar fi fost cu 1-2 cm mai la dreapta sau mai la stinga" ar fi produs moartea le consideram cu totul nestiintifice.

Probarea notiunii juridice de "intentie" a agresorului de a ucide se materializeaza in expertiza medico-legala prin precizarea regiunii corporale lezate, intensitatea traumatismului si felul obiectului folosit.

Loviri sau vatamari cauzatoare de moarte - probleme medico- legale art. 183 c.p.

Codul Penal mentioneaza ca "daca vreuna din faptele prevazute in Codul Penal a avut ca urmare moartea victimei pedeapsa este inchisoarea de la 3 la 10 ani". Sub acest aspect apreciem ca lovirea sau alte violente care nu necesita ingrijiri medicale ca si actele de violenta care necesita ingrijiri medicale de cel mult 20 de zile nu pot produce prin ele insele decesul. Se preupune deci preexistenta sau concomitenta unor afectiuni patologice,

congenitale sau a altor imprejurari cu rol determinant in tanatogeneza, factorul traumatic fiind declansator al sfirsitului letal.

Pentru a evidentia mai clar acest aspect, vom expune citeva astfel de posibilitati: lovirea simpla a unui bolnav cu insuficienta cardio-respiratorie poate determina o decompensare rapid mortala; lovirea unui hipertensiv poate declansa un accident vascular cerebral (in aceste cazuri, pe linga traumatismul fizic se asociaza starea conflictuala si eventual efortul fizic). Lovirea in regiunea abdominala poate determina ruptura ficatului sau a splinei in conditiile unor modificari patologice ale acestor organe, de obicei cu hipertrofie. In aceleasi conditii, un traumatism de mica intensitate, de obicei localizat la nivelul capului sau al fetei, poate determina ruperea unui anevrism congenital, a unui vas aterosclerotic sau o hemoragie intratumorala. In alte cazuri, victima, aflata intr-o stare avansata de ebrietate, poate fi lovita sau numai impinsa si datorita pierderii echilibrului si a lipsei miscarilor de autoprotejare se dezechilibreaza, putindu-si produce leziuni cranio-cerebrale a caror gravitate poate fi de asemenea favorizata de consumul de alcool. Alteori, o leziune minima, spre ex. o plaga contuza sau taiata, pentru vindecarea careia victima ar necesita in mod obisnuit citva zile de ingrijiri medicale, se poate suprainfecta din cauza unor afectiuni preexistente (arteriopatii, diabet) sau a neglijarii (intentionate sau nu) a unei terapii simple antiinfectionale, si poate determina stari septice mortale. In rare cazuri, plagi de relativ mica intensitate cu leziuni vasculare mai mult sau mai putin importante pot fi cauza unui soc hemoragic mortal in conditiile preexistentei unei afectiuni hematologice (leucoze, trombopenii, leucemii) sau a lipsei unei hemostaze terapeutice.

In cazurile in care moartea survine "ca urmare" a unei vatamari corporale, rolul factorului traumatic este mai evident, dar de obicei nu este singurul responsabil de procesul tanatogenerator. In aceste imprejurari intervine, de obicei, pe linga elementul traumatic, o afectiune patologica preexistenta, o reactivitate organica scazuta, favorizind sau determinind aparitia de complicatii care in mod obisnuit nu ar trebui sa apara, sau survine un accident imprevizibil (embolie grasa in cazul unor fracturi, stop cardiac anestezic, soc anafilactic in conditiile aplicarii unei terapii obisnuite, o hepatita virala, incompatibilitatea de grup in cazul unor transfuzii). In toate aceste cazuri trebuie o atentie deosebita in precizarea inlantuirii cauzelor dintre traumatism-complicatie sau accident si moarte, deoarece in unele cazuri raportul de cauzalitate poate fi intrerupt prin existenta unor factori intentionali (de ex. intretinerea voita a unei plagi de catre insasi victima) sau in urma unor deficiente de ordin terapeutic care uneori pot lua aspectul unei culpe medicale (transfuzia cu singe heterogrup, supradozarea unui anestezic sau uneori chiar socul anafilactic sau hepatita).

Omorul. Metode de probatiune medico-legala, mecanisme lezionale, sì probleme de cauzalitate si tanatogeneza art. 174, 175, 176 c.p.

Codul penal defineste omorul ca "uciderea unei persoane", fapta care "se pedepseste cu inchisoarea de la 10 la 20 ani".

Pedepse diferite sint prevazute, pentru *"omorul calificat"* care este savirsit in una din urmatoarele imprejurari: "a. cu premeditare;

b. din interes material;

c. asupra sotului sau unei rude apropiate;

d. profitind de starea de neputinta a victimei de a se apara;

e. prin mijloace care pun in primejdie viata mai multor persoane;

f. in legatura cu indeplinirea indatoririlor de serviciu sau obligatii ale victimei;

g. pentru a se sustrage ori pentru a sustrage pe altul de la urmarire sau arestare ori de la executarea unei pedepse;

h. pentru a inlesni sau ascunde savirsirea altei infractiuni".

"Omorul deosebit de grav" este prevazut ca fiind "savirsit in una din urmatoarele imprejurari:

a. prin cruzimi;

b. asupra a 2 sau mai multe persoane;

c. de catre o persoana care a mai savirsit un omor;

d. pentru a savirsi sau a ascunde savirsirea unei tilharii sau piraterii;

e. asupra unei femei gravide".

Examenul victimei in cazurile de omor consta in necropsia medico-legala si in examinarile complementare de laborator pe materialul recoltat de la cadavru in conditiile impuse de cauza respectiva.

Examenul autorului sau a presupusului autor al faptei cuprinde:

a.examenul clinic privind diferite afectiuni patologice, infirmitati fizice preexistente, ca si leziuni traumatice recente;

b. recoltarea de probe de laborator (alcoolemie, alcoolurie, grupa sanguina);

c. examenul psihiatric si psihologic pentru precizarea unei eventuale boli psihice cu afectarea discernamintului.

Alte constatari de ordin medico-legal si criminalistic:

-participarea medicului legist la cercetarea locului faptei, ca un consilier al criminalistului in probleme de ordin biologic, are drept scop:

a. un prim examen al victimei cu precizarea realitatii si a datei mortii, examinarea imbracamintii, descrierea sumara a leziunilor traumatice si eventual a modului de producere, cum ar fi cele de autoaparare;

b. descrierea obiectului sau a corpurilor delicte cu care se puteau produce leziunile constatate (atunci cind acestea se gasesc la locul faptei);

c. descrierea si recoltarea de produse biologice sau substante toxice ce pot fi gasite la locul faptei sau in apropierea acestuia.

-in cazuri deosebite medicul legist este chemat sa participe si sa-si formuleze unele opinii in cadrul reconstituirii conditiilor in care s-a putut savirsi fapta.

Implicatii de ordin civil ale traumatismelor mecanice

In afara consecintelor penale ale unei infractiuni contra vietii, integritatii corporale sau a sanatatii unei persoane, fie ca aceasta este produsa cu intentie sau din culpa, dupa rezolvarea acestui aspect, uneori apare necesitatea repararii prejudiciului material cauzat ca urmare a actului antisocial comis. Codul civil din tara noastra nu prevede compensarea prejudiciului moral, acel "practium doloris" discutat - si adesea controversat -in legislatia altor tari.

In acest sens, si deoarece unele aspecte referitoare la notiunile de infirmitate (apreciere cu consecinte
de ordin penal), invaliditate si scadere ori pierdere a capacitatii de munca sint controversate, vom incerca sa schitam aceste aspecte.

Prin **infirmitate** se intelege un prejudiciu corporal cu caracter permanent, care poate fi de ordin morfologic, functional sau morfofunctional.

Invaliditatea reprezinta afectarea capacitatii de munca

Practic, aprecierea medico-legala a unei infirmitati este necesara incadrarii faptei din punct de vedere penal, in timp ce existenta unei invaliditati cu scaderea capacitatii de munca se refera la repararea prejudiciului material din punct de vedere civil.

Codul civil prevede repararea prejudiciului creat de orice fapta a omului fie in mod direct, fie prin neglijenta sau imprudenta sa. Aceste reglementari sint de ordin general si se refera la compensarea materiala a daunelor rezultate dintr-o actiune comisiva sau omisiva, ca si la obligatia de acordare a unei pensii de intretinere in anumite situatii.

In cazul necesitatii constatarii unei invaliditati aceasta se exprima in grade - I, II,

III- primele 2 referindu-se la pierderea totala (sau aproape totala) a capacitatii de munca, ultimul (III) la scaderea acestei capacitati (diferenta intre gr. I si II consta in aceea ca in cazul invaliditatii de gr. I este necesar insotitor).

Aprecierea in procente a invaliditatii sau a capacitatii de munca trebuie considerata in afara problemelor medico-legale, in cadrul expertizelor curente aceasta exprimindu-se in grade.

Din acest punct de vedere aratam deosebirea care exista intre notiunea medico-legala de invaliditate si aceea apreciata in baremul ASIROM si care se refera la prejudiciul corporal permanent creat in urma unei afectiuni traumatice si care, in vederea compensarii materiale, se exprima in procente. In reglementarile Min. Finantelor si Min. Sanatatii, "invaliditatea permanenta cuprinsa in asigurare reprezinta prejudicierea corporala permanenta". In aceste acte legislative se precizeaza: "criteriile prevazute in conditiile asigurarilor de persoane sint diferite de cele aplicabile in sistemul asigurarilor sociale".

Exista totusi situatii de exceptie in care se solicita medicului legist evaluarea in procente a afectarii capacitatii de munca. Aceste situatii, foarte rar intilnite in practica medico-legala, si care sint mai ales de competenta serviciilor de expertiza a capacitatii de munca, se refera la efortul suplimentar pe care-l depune un muncitor cu o deficienta oarecare in exercitarea profesiei sale.

Aprecierea capacitatii de munca, asa cum rezulta din definitia acestei notiuni, trebuie in mod necesar raportata la profesia expertizatului si in mod deosebit la profilul acestei profesii.

Valoarea si limitele expertizei medico-legale traumatologice in incadrarea juridica a faptei. Raportul de cauzalitate. Reglementarea juridica si metodologia expertizei medico-legale in traumatologia mecanica

Valoarea si limitele expertizei medico-legale traumatologice

Ceea ce conditioneaza in primul rind valoarea probatorie a expertizei medico-legale este folosirea tuturor mijloacelor stiintifice in dovedirea legaturii cauzale dintre faptele antisociale si consecintele lor asupra
vietii si sanatatii.

Pentru a putea fi obtinute asemenea rezultate, expertiza medico- legala in domeniul traumatologiei are la dispozitie o serie de criterii stiintifice pe care trebuie sa le foloseasca in mod competent.

Dovedirea realitatii traumatismului prin mijloace stiintifice este de competenta expertizei, nici un alt mijloc probator neputind oferi justitiei argumente de valoarea celor obtinute printr-un examen medico-legal
complet al victimei.

Un traumatism, chiar minor, lasa, cu rare exceptii, pe corpul victimei semne de violenta, care, descoperite si examinate minutios pot conduce organul de justitie pe calea corespunzatoare a cazului. Cind examenul extern atent nu arata leziuni, se recurge obligatoriu, in special cind victima acuza o simptomatologie corespunzatoare, la examinari paraclinice radiologice, oftalmologice, ORL, stomatologice etc. Prin epuizarea tuturor mijloacelor de investigatie, pe o perioada de timp suficienta, medicul legist isi poate forma convingerea stiintific argumentata asupra existentei sau nu a unor leziuni sau modificari functionale, ce pot fi considerate expresia unui traumatism mecanic, suferit de cel in cauza. In aceasta privinta numai datele de ancheta sint utile, dar nu absolute si nu trebuie sa influenteze intr-un fel sau altul convingerea medicului legist, ca de altfel nici

simptomatologia subiectiva, fara substrat obiectiv. Este cunoscuta tendinta unor persoane la exagerare sau simulare, alteori la disimulare, expertiza medico-legala avind la dispozitie o serie de mijloace de obiectivare a fraudei.

O serie de dificultati in aprecierea realitatii unui traumatism ce face obiectul unor cercetari judiciare le poate ridica diagnosticul diferential cu unele leziuni posttraumatice mai vechi. O alta dificultate in aceasta problema se poate ivi cind procese morbide preexistente sau supraadaugate modifica evolutia obisnuita (diabet, infectie) sau cind victima prelungeste artificial evolutia prin diferite procedee, inclusv tratament necorespunzator.

Una din problemele cu mare valoare probatorie este aprecierea mecanismului de producere a leziunilor traumatice mecanice. Lamurirea acestui aspect are o mare importanata pentru o incadrare juridica corespunzatoare a faptei. In aceasta privinta avem in vedere 2 categorii de criterii:

- morfologice
- topografice.

Cu ajutorul criteriilor morfologice stabilim instrumentul vulnerant, chestiune ce prezinta o insemnatate majora in cazul leziunilor grave mai ales cind pe corpul victimei se gasesc leziuni de diferite tipuri. Stabilirea instrumentului cu care s-a produs o leziune ce a pus viata in primejdie, sau o leziune mortala contribuie direct la stabilirea vinovatiei, putind in acelasi timp disculpa alte persoane implicate in agresiune. In identificarea agentului vulnerant au importanta forma echimozelor sau marginile plagilor, dar nu intoate cazurile aceste caracteristici ale leziunilor conduc la identificarea acestuia; in aceste cazuri se incearca stabilirea cel putin a tipului de instrument vulnerant.

Criteriul topografic are si el importanta in practica expertizei. Astfel, sediul leziunii poate fi indicatoriu pentru mecanismul activ sau pasiv de producere a leziunilor (lovire cu sau de corp dur), precum si pentru pozitia victimei fata de agresor. Mentionam ca un medic legist cu experienta se fereste de absolutizari in acest domeniu,
iar datele de ancheta nu constituie decit orientari si nu criterii stiintifice. Criteriul topografic poate fi folosit si in diagnosticul diferential dintre leziunile auto- si heteroprovocate.

In incadrarea judiciara a faptei prezinta mare importanta aprecierea corecta a gravitatii leziunilor corespunzator criteriilor oferite de legislatia in vigoare. In functie de numarul de zile de ingrijiri medicale, aprecierea se face de obicei cu anticipatie, victima prezentindu-se la examinare imediat dupa traumatismul suferit. Prelungirea timpului de ingrijiri medicale acordat initial trebuie sa aiba la baza o documentatie medicala corespunzatoare (fise de tratament cu mentionarea datelor si a felului tratamentului).

In legatura cu celelalte criterii de apreciere a gravitatii leziunilor traumatice se cere o deosebita competenta, valoarea expertizei medico-legale constind aici in utilizarea tuturor mijloacelor pe care le ofera medicina moderna pentru aprecierea infirmitatilor, pierderilor de organ, a incetarii functionarii acestora etc.

Cadrul juridic al expertizei medico-legale in domeniul traumatologiei mecanice

Cadrul juridic al infractiunilor de lovire si vatamare a integritatii corporale sau a sanatatii, precum si al mortilor violente prin traumatisme mecanice ridica o serie de probleme de ordin teoretic a caror rezolvare cere o inalta calificare si raspundere profesionala, deoarece concluziile ce rezulta din aceasta activitate de expertiza reprezinta motivatia stiintifica a calificarii juridice a faptelor antisociale ce stau la baza acestor infractiuni. Inviolabilitatea fizica a omului este aparata de lege si a constituit din toate timpurile o preocupare a justitiei, avind drept scop statornicirea unor relatii sociale inter-umane normale.

Corpul victimei, care prezinta urmele infractiunii constituie obiectul material cel

mai important al examenului medico-legal, asupra caruia s-au exercitat violentele de catre faptuitor (subiect activ al infractiunii), indiferent de formele concrete de realizare materiala a acestor violente. Desi traumatismele mecanice reprezinta forma comuna de realizare a violentei fizice, pot exista si alte forme de violenta in afara de lovire. In acelasi timp infractiunea poate fi comisiva (cel mai frecvent), dar si omisiva (prin inactiune) si se poate realiza direct, dar si prin mijloace indirecte, oricum in toate cazurile avind un rezultat incriminat de legea penala.

Realitatea traumatismului mecanic poate fi probata pe calea expertizei medico-legale numai atunci cind are drept rezultat o modificare morfofunctionala, chiar minima, dar obiectivata prin mijloace medicale. In cadrul examenului medico-legal exista posibilitatea discriminarii leziunilor active si pasive, dar nu si a precizarii circumstantelor de realizare a traumatismului mecanic, producerea lui prin comisiune sau omisiune.

De asemenea, expertiza medico-legala poate uneori contribui la aprecierea intentiei, adica a laturii subiective a infractiunii de lovire, in functie de numarul, localizarea si gravitatea leziunilor cauzate victimei, a instrumentului folosit.

CURSUL 7

ASFIXII

I. Definitie - asfixiile reprezinta procese fizio-patologice in care scade sau dispare oxigenul din singe (hipoxie sau anoxie)

2. Clasificarea asfixiilor

I. Anoxii de aport / anoxii anoxice = oxigenul nu ajunge 1a nivelul alveolelor pulmonare

1. anoxii de aport de cauza violenta (asfixii mecanice):
   - a. insuficienta oxigenului in aerul respirat:
   - spatii inchise
   - procese care consume oxigenul - flacara, procese fermentative (cu degajare de CO_2)
   - altitudini mari (scade presiunea partiala a O_2 in aerul atmosferic)
   - b. obstructia orificiilor respiratorii
   - c. obstructia cailor respiratorii
     - comprimare 1a nivelul gitului:
       - spinzurare
       - strangulare
       - sugrumare
     - obstructia cailor respiratorii cu lichide sau solide (submersii in lichide, pulberi, boabe de cereale, pietris)
   - d. impiedicarea miscarilor respiratorii-prin:
     - comprimare toraco-abdominala
     - pneumotorax traumatic
     - paralizie a muschilor respiratorii:
     - intoxicatii cu substante curarizante
     - electrocutie
   - e. scaderea perfuziei pulmonare prin embolii secundare traumatismelor
2. anoxii de aport de cauza neviolenta:
   - a. obstructia cailor aeriene (tumori laringiene, edem glotic, tumori bronhopulmonare)
   - b. perturbarea miscarilor respiratorii: poliomielita, pneumotorax spontan/patologic, crize de miastenia gravis
   - c. obstruarea cailor respiratorii intrapulmonare (astm bronsic, pneumonii - scade suprafata repiratorie prin exudat inflamator)
   - d. scaderea perfuziei pulmonare (insuficienta cardiaca stinga, pneumonii interstitiale, etc.)

II. Alterari ale membranei alveolo-capilare

- aerul are compozitie normala in O_2 dar nu se realizeaza schimburile gazoase la nivelul membranei alveolo-capilare
- cauze:
  - violente toxice gazoase sau volatile
  - neviolente boala membranelor hialine

III. Anoxii de transport - pot fi cauzate de:

- scaderea circulatiei sangvine (anoxii stagnante) datorita IC globale - totdeauna, sint neviolente
- alterarea capacitatii hemoglobinei de a fixa, transporta si elibera O_2 la nivel tisular (anoxii anemice) - pot apare prin:
  - scaderea cantitatii de hemoglobina

patol: anemie feripriva, hemolitica, dupa singerare din ulcer etc
violente: anemii dupa hemoragii posttraumatice
- scaderea calitatii hemoglobinei
violente: in intoxicatii cu CO sau substante methemoglobinizante

IV. Anoxii de utilizare / citotoxice / histotoxice / tisulare

- sint cauzate de perturbari ale respiratiei tisulare (blocare a citocromoxidazelor din lantul respirator celular)
- de obicei, au cauza violenta:
  - intoxicatii cu acid cianhidric, morfina, barbiturice, anestezice
  - refrigerare

3.Tabloul clinic asfixic (anoxic)

- apare in toate tipurile de asfixii dar mai ales in asfixiile mecanice
- Macroscopic cadavrul prezinta:
  - cianoza, mai ales la nivelul fetei si extremitatilor
  - lividitati pronuntate, precoce, de culoare violacee-albastruie de la inceput
  - la examenul intern:
    - singe lichid (este incoagulabil de la inceput)
    - mici sufuziuni sangvine situate subconjunctival, pe meninge sau subseros (cele pleurale se numesc petesii Tardieu)
    - staza sangvina viscerala
- Microscopic (amprenta anoxica Spielmayer si Kernbach):
  - staza si edem
  - endotelioza
  - rupturi capilare
  - distrofie hidropicnovacuolara
- Tanatochimic:
  - crestere a nivelului hipoxantinei in vitros
  - cresterea concentratie de fosfolipide in lichidul alveolar
  - cresterea LDH (mai ales fractiunea V) in ser

4. Asfixii mecanice (anoxii anoxice de cauza violenta)

a) Anoxia anoxica - asfixie prin scaderea oxigenului in aerul respirat (ardere, fermentatie, spatiu inchis, altitudine)

- este, in majoritatea cazurilor,accidentala; uneori, poate apare la copii inchisi in frigider
- in mod normal, concentratia O_2 in aerul respirat este de 21% iar cea a CO_2 de 0,033%; daca O_2 scade sub 5%, dupa citeva respiratii apare inconstienta, dupa citeva minute survenind moartea
- diagnosticul este dificil si necesita dozarea precoce a gazelor sangvine
- la altitudini mai inalte, transferul O_2 este mai dificil decit in mod normal (transferul gazelor pulmonare depinde si de presiunea lor partiala)

b) Obstruarea orificiilor respiratorii (sufocarea)

Clasificare juridica:
- accidentala
- omucidere (la copii mici sau la batrini; mina, perna, punga plastic, calus + nas infundat)

Autopsie:
- tabloul este sarac (tablou asfixic)
- uneori, se observa mici echimoze si escoriatii perioronazale (daca sufocarea a lost produsa cu mîinile)

c) Spinzurarea - comprimarea gitului cu un lat actionat de greutatea corpului persoanei spinzurate

Clasificare juridica:

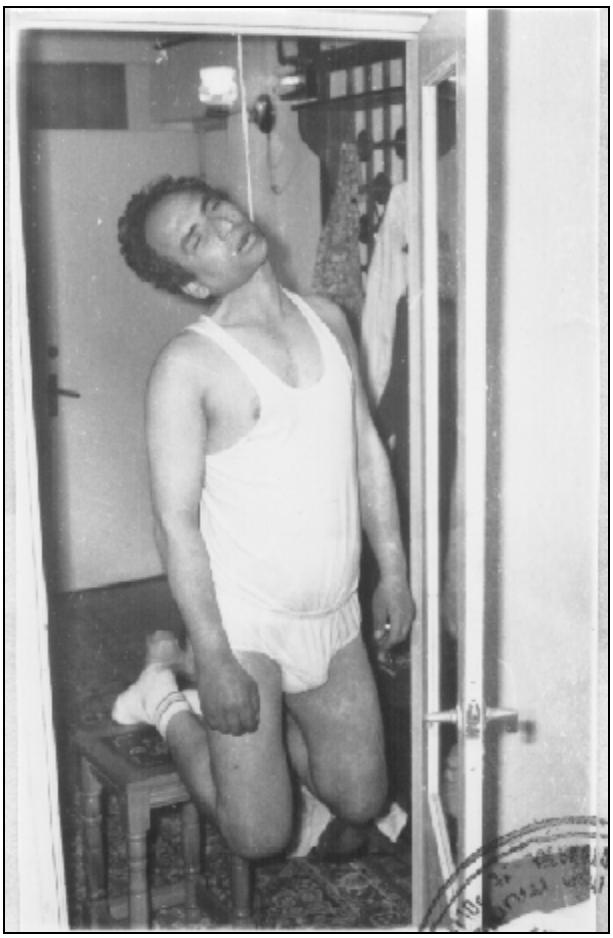
- sinucidere (cel mai frecvent)
- accidental
- crima - f. rar
- mijloc de pedeapsa capitala

Clasificari medico-legale:

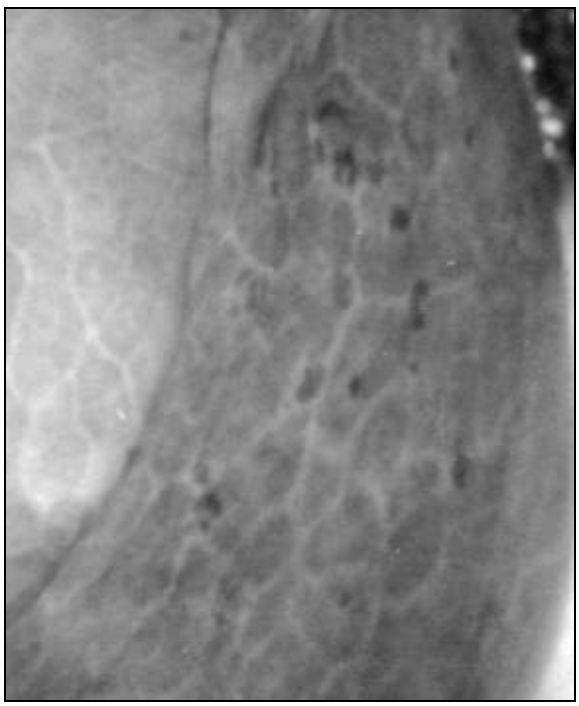
- in functie de mobilitatea nodului:
  - cu nod fix
  - cu nod culant
- in functie de pozitia nodului:
  - spinzurari tipice-nodul este plasat la ceafa
  - spinzurari atipice-nodul are orice alta localizare
- in functie de pozitia corpului spinzuratului:
  - spinzurari complete-corpul atirna complet
  - spinzurari incomplete-o parte a corpului atinge un plan de sustinere

Autopsie:

- examenul extern:
  - ***sant de spinzurare:*** in 1/3 superioara a gitului, submandibular
  - santul are traiect oblic, ascendent spre nod; adincimea santului este inegala, fiind intrerupt la nivelul nodului
  - santul de spinzurare a margini echimozate, escoriate
  - in structurile anatomice subiacente santului (tesut subcutanat, structuri musculare) se gasesc infiltrate sangvine (determina caracterul vital al santului)
  - lividitatile sunt dispuse pe membrele inferioare
  - extremitatea cefalica:
    - este cianotica
    - ochii sunt exoftalmici
    - limba protruzioneaza printre arcadele dentare
    - sint prezente hemoragii subconjunctivale
  - se deceleaza urme de emisie agonala de sperma, urina, fecale



Barbat de 37 ani, sinucidere prin spinzurare atipica incompleta. Se observa pozitia partial sprijinita a gambelor. De asemenea se poate observa santul de spinzurare, situat in treimea superioara a gitului, oblic, cu margini escoriate si cu impresiunea nodului laterocervical sting (submastoidian).



Sub pleura viscerala se pot observa pete violacee, rotund ovalare, de 1-3 mm diametru, cunoscute sub numele de petesii asfixice sau pete Tardieu.

- examenul intern:
  - este sarac, eventual cu tablou asfixic
  - rar, se pot intilni fracturi ale osului hioid sau ale cartilajului tiroid (acestea apar mai frecvent in strangulari si sugrumari)
- mecanisme thanatogenetice:
  - inhibitie reflexa prin comprimarea zonelor reflexogene (sinusul carotic)
  - tulburari hemodinamice cerebrate
  - o compresiune de 2 kg forta determina obstructia jugularelor
  - 3-4 kg forta determina obstructia carotidelor
  - 15 kg forta determina comprimarea si obstructia traheei
  - 16-25 kg forta determina obstructia arterelor vertebrate
  - asfixie (tabloul asfixic este mai evident)
  - in executii, se produce smulgerea coloanei vertebrate cu dilacerarea maduvei spinarii, jonctiunii maduva-bulb sau a jonctiunii bulb-punte

- probleme medico-legale:
    - Diferentierea spinzurarii intravitale de cea postmortem (camuflare crima)
        - in cazul spinzurarii intravitale, in tegumentele de la nivelul santului de spinzurare se constata o crestere a histaminei comparativ cu regiunile invecinate
        - catecholii au valori mai mari sub nivelul santului de spinzurare decit la nivelul extremitatii cefalice
    - Diferentiere intre spinzurare, strangulare si sugrumare
        - este necesara autopsierea atenta a intregii regiuni cervicale

d) Strangularea - reprezinta comprimarea gitului cu un lat actionat printr-o forta externa
Clasificare juridica - cel mai frecvent, este omucidere dar este posibila si sinuciderea
Autopsie:
- exista ***sant de strangulare*** situat in 1/3 medie a gitului,cu traiect de obicei orizontal, de obicei complet

e) Sugrumarea - defineste comprimarea gitului cu mina
Clasif. juridica - exclusiv omucidere
- se poate produce autosugrumare la psihopati dar nu se produce decesul (dupa pierderea constientei, musculatura se relaxeaza iar comprimarea gitului inceteaza)
- este posibila prin priza de lupte de tip Nelson: hipoxie + compresie sinus carotic + eliberari catecolamine => aritmie
Autopsie
- la nivelul gitului victimei, se observa urme de degete (echimoze ovalare) si de unghii (escoriatii semilunare)
- frecvent, apar fracturi ale hioidului (coarnele mari) si ale scheletului cartilaginos al faringelui

f) Submersia
- se poate produce in apa, alte lichide, pulberi, graunte
- cea mai frecventa este submersia in apa (inecul)
- etape fiziopatologice:
    - *faza de apnee voluntara*
    - *inspir involuntar*; pragul declansarii inspirului involuntar este reprezentat de cresterea presiunii partiale a CO_2 in singe peste 55 mm Hg si de scaderea O_2 sub 100 mm Hg
    - dupa inspirul involuntar, apare *tuse*, urmata de un nou *inspir involuntar*; dupa 2-3 repetari, individul devine inconstient, apar *convulsii* si se produce *decesul*
- mecanismele tanatogenetice sint:
  * hipoxia
    - rezistenta la hipoxie depinde de virsta individului si de temperatura apei (un adult

rezista 3-10' in apa calduta; un copil rezista zeci de minute in apa rece)

** fibrilatie ventriculara - patrunderea apei in plamini determina:

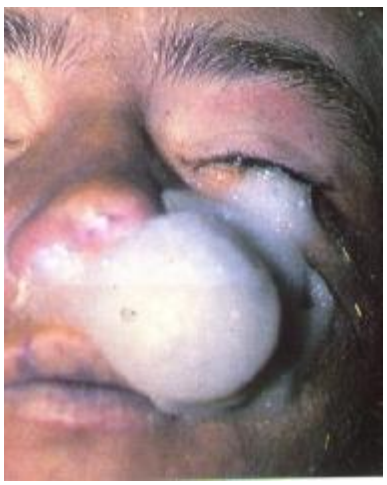
- trece in singe din alveolele pulmonare si determina hemodilutie, hemodilutia determina hemoliza (in apa de mare nu se produce hemoliza) cu eliberare de K^+ responsabil de fibrilatia ventriculara
- vasoconstrictie pulmonara => HT Pulmonara => impreuna cu hipoxia contribuie la declansarea fibrilatiei ventriculare
- altereaza surfactantul (denaturarea poate sa persiste si dupa reanimare si sa determine EPA tardiv) [este posibil sa apara edem pulmonar acut chiar la 7 zile dupa accident, de aceea este necesar ca resuscitarea sa fie de lunga durata (ore) si dupa reanimare, individul va fi atent supravegheat]

*** "inec uscat"

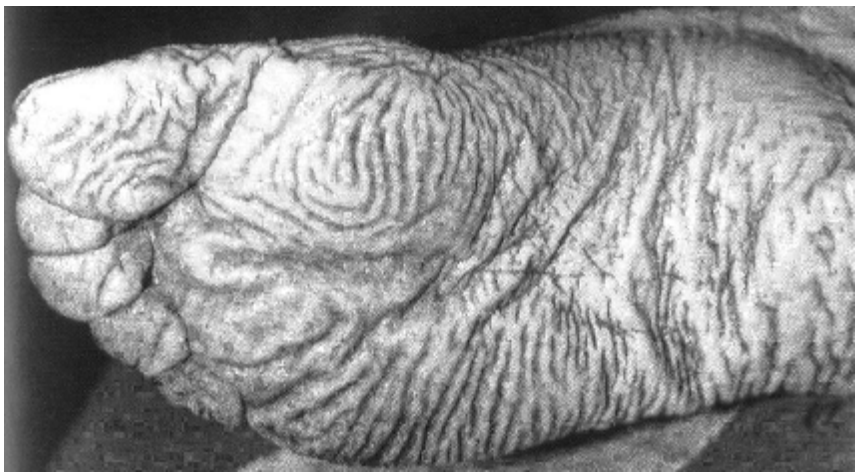
- nu se constata prezenta apei in plaminii victimei
- moartea se produce prin mecanisme reflexe:
  - intrare brusca in apa rece (hidrocutie)
  - spasm laringian / reflex vagal prin patrunderea brusca a apei in nazofaringe

Constatari la autopsie:

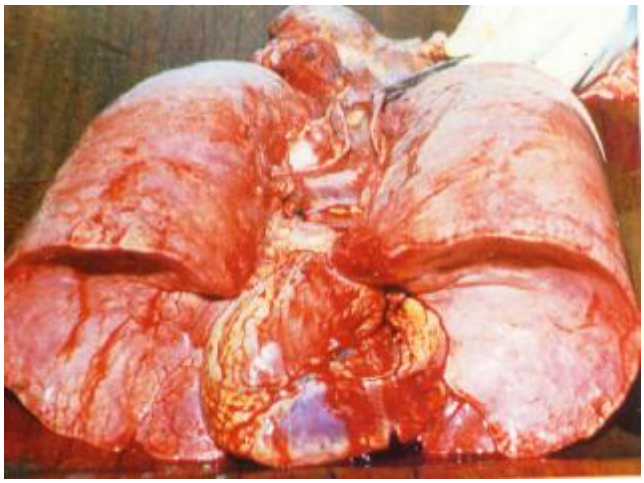
- modificari datorate sederii prelungite in apa:
  - piele alba, incretita ("mina de spalatoreasa")
  - modificari autolitice si de putrefactie:
    - detasarea fanerelor (dupa 10-20 zile de sedere in apa)
    - detasarea pielii ("manusa mortii")



"Ciuperca înnecatului"

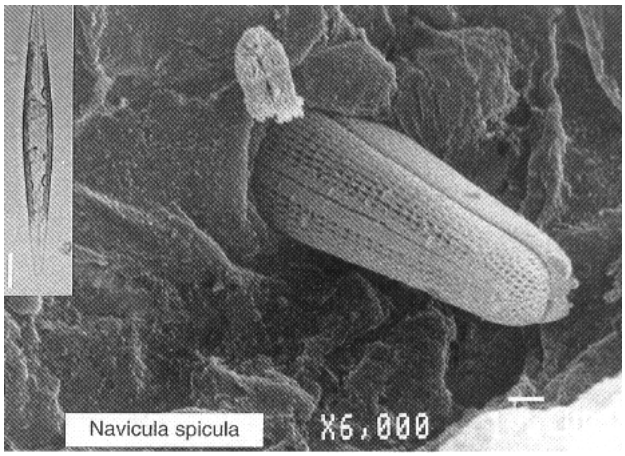


Planta de spalatoreasa (*cutis anserina*)

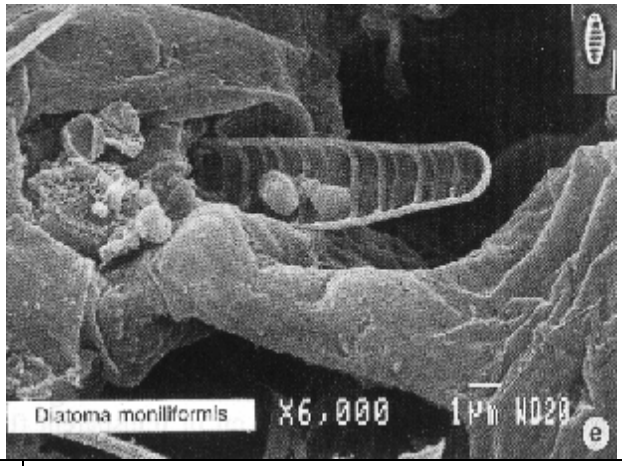


Plamini hiperhidroaerici

Diferite specii de diatomee



Navicula spicula patrunzind printr-un por Kohn



Diatoma moniliformis patrunzind prin peretele unui canalicul aerian

(Scanning the transmission electron microscopical evidence of the capacity of diatoms to penetrate the alveolo-capillary barrier in drowning, P.Lunetta, A. Penttila, G. Hallfors, Int. J Leg Med (1998) 111:229-237)

- semne de inec intravital:
  - la cadavrul neputrefiat,se observa o spuma roz-cenusie la nivelul orificiilor bucal si nazale ("ciuperca inecatului")
  - pulmoni hiperdilatati prin edem hidroaeric; pe suprafata pulmonilor se observa petesii asfixice mai mari si mai violacee (petesii Paltauf)
  - cele mai importante semne sunt reprezentate de prezenta planctonului (diatomee) in organele-filtru si in oase, de cresterea punctului crioscopic in ventriculul sting (prin hemodilutie) si de cresterea peptidului natriuretic atrial
  - descoperirea unor infiltrate sanguine (cu caracter vital/agonal) in muschii gitului, trunchi si membrele superioare (in 50% din cazuri), fara infiltrate cutanate sau subcutanate arata ca au existat convulsii, si sustin astfel dg. de submersie. (Int J Legal Med (1999) 112:101-106, K. Puschel, F. Schultz, I. Darrmann, M. Tsokos Macromorphology and histology of intramuscular hemorrhages in cases of drowning).

g) Comprimare toraco-abdominala
- la adult, pentru a produce asfixia este necesara o greutate de minim 50 kg (pina la 100 kg in cazul persoanelor atletice)
- poate fi produsa:
    - accidental
    - cu scop criminal (mai ales la copii mici)
- semnele de asfixie sint foarte pronuntate

h) Asfixii autoerotice
- este mai frecventa la barbati
- reprezinta o autoasfixie controlata, practicata cu scopul de a creste placerea din masturbare
- de obicei travestit, cu materiale porno la indemina, cu un sistem de lat pe care sa-l controleze si care sa se desfaca in momentul pierderi constientei

i) Crucificarea
- se poate realiza in mai multe variante (membrele victimei sint fixate prin legare sau prin batere in cuie)
- mecanisme tanatogenetice:
    - soc hipovolemic: deshidratare, singerare, inanitie
    - asfixie prin epuizarea musculaturii respiratorii (respiratia este dificila in conditiile respective)

C.TRAUMATISME PRIN AGENTI FIZICI

I.Traumatisme prin extreme de temperatura

1.Traumatisme prin temperaturi inalte
- functie de suprafata expusa temperaturilor inalte, traumatismele pot fi locale (arsuri) sau generale (hipertermie)

A) Arsuri

Pot fi produse de diferite tipuri de agenti termici:
- energie radianta (infrarosii, microunde)
- contact cu solide sau lichide fierbinti
- contact cu vapori supraincalziti (opariri)
- flacara
- flama electrica (arc voltaic)
- substante chimice

Gravitatea arsurilor depinde de:

*Profunzimea (gradul) arsurilor
- ***gradul I*** - eritem
  - eritemul dispare la cadavru
  - daca afecteaza >75% din suprafata corporala, arsurile de gradul I pot determina moartea
- ***gradul II*** - flictene cu continut lichidian
  - flictenele sint cauzate de dezlipirea joctiunii dermo-epidermice
  - daca afecteaza peste 50% din suprafata corporala, pot produce moarte
- ***gradul III*** - necroza de coagulare a epidermului si dermului cu evolutie

spre escara

- moartea apare daca afectarea depaseste 30% din suprafata corporala
- ***gradul IV*** - carbonizare profunda pina la planul osos

*Suprafata de piele arsa (%)

- 1%: git, zona genitala
- 9% : cap, mb. superior
- 18%: trunchi anterior, trunchi posterior, mb. inferior
- impreuna cu profunzimea, suprafata de piele arsa permite calcularea indicelui prognostic = gradul arsurii x suprafata arsa (in procente)

*Zona afectata - mai grave sint localizarile pe fata, git, palme, organe genitale externe

(decesul se produce prin soc algic)

* Rezistenta biologica a persoanei

Fiziopatologie:

- socul primar, algic
  - este un soc normovolemic (se produce vasodilatatie fara pierdere de lichide)
  - perioada este dominata de fenomene dureroase
- socul secundar
  - apare hipovolemie prin piedere de plasma in zona de edem si prin exteriorizare la nivelul arsurilor (in arsurile de gradul III, se pierd 0,33 ml plasma/cm^2 piele arsa/zi)

Imediat dupa producerea unei arsuri apare o crestere a permeabilitatii capilare. Aceasta se datoreaza:

a) deschiderii jonctiunilor intre celulele endoteliale. Daca pina la 51^oC nu se produc modificari, intre 51-60^oC celulele endoteliale, din hexaedrice devin sferice, intre ele aparind spatii prin care pot trece chiar molecule relativ mari. Transferul de lichide din patul vascular in spatiul interstitial determina o ireducere marcata a fluxului sanguin. Staza sanguina depinde de severitatea arsurii, si favorizeaza aderarea leucocitelor, eritrocitelor si a trombocitelor de peretii vasculari formind trombi si agravaind si mai mult staza.

b) crestere dramatica a permeabilitatii capilare. Distrugerea tisulara si denaturarea termica a proteinelor declansaza o reactie inflamatorie intensa, implicind sistemul de coagulare, sistemul complementului, producerea de tromboxani si prostacicline, si eliberarea unor substante active din PMN, mastocite, macrofage si limfocite (histamina, serotonina, leukotriene). Aceasta conduc la o cascada de efecte care au toate ca rezultanta vasodilatatia si cresterea permeabilitatii microvasculare. Cind arsurile depasesc 35% din suprafata cutanata, mediatorii eliberatii au un intens efect sistemic. In cazul arsurilor minime (<60^oC, < 5 secunde) practic nu se formeaza edem; la arsuri ceva mai grave (60^oC, 15 sec) edemul apare la 30-60 min, la arsuri la 60^oC 30-60 sec, edemul apare la citeva minute. Arsurile produse de temp de 100^oC produc 90% din edem in citeva minute. Arsurile profunde, carbonizate (produse de ex. de temp de 1000^oC) pot sa nu dezvolte edem datorita coagularii instantanee a vaselor sanguine. Volumul zonei edematiate creste odata cu cresterea zonei arse, pina la arsuri pe 40% din suprafata cutanata. La mai mult de 40%, edemul poate apare si in in zonele fara arsuri.

In mod normal lichidul intercelular este sarac in proteine, edemul arsilor si lichidul flictenelor contine proteine in aceeasi concentratie ca plasma. Albumina se extravazeaza doar in primele 12 ore dupa arsura. Cantitatea de lichid pierdut din spatiul vascular este atit de mare incit poate declansa socul hipovolemic.

- vasodilatatia si pierderile lichidiene conduc la hemoconcentratie cu aparitie de tromboze si trombembolii
- apar fenomene endotoxice datorita eliberarii din focarul de arsura a K^+ si hemoglobinei si a resorbtiei de produsi toxici rezultati prin degradarea lipidelor si proteinelor din piele si tesut subcutanat (histamina, acroleina)
- soc septic prin suprainfectia zonelor arse

Autopsie:
- examenul extern evidentiaza arsuri
- examenul intern evidentiaza modificari nespecifice la nivelul tuturor organelor:
    - hiperemie
    - edem interstitial
    - microfocare hemoragice si microtromboze

Probleme medico-legale:
a. stabilirea naturii agentului termic

- *solidele incandescente* produc arsuri cu contur regulat, de forma asemanatoare cu cea a obiectului
- *lichidele fierbinti* produc arsuril cu aspect de dire care se scurg spre zonele declive; pe masura ce lichidul se raceste in contact cu corpul, arsurile devin mai putin grave; daca individul a fost imbracat, hainele se imbiba cu lichid iar arsurile sunt mai profunde (creste timpul de contact cu lichidul fierbinte) si au o forma ce sugereaza forma imbracamintii; daca arsura a fast produsa prin scufundare in lichidul fierbinte, arsurile indica nivelul lichidului; nu sint afectate firele de par
- *vapori fierbinti* - arsurile sunt dispuse pe zonele descoperite; nu este afectat parul
- *flacara* - daca hainele nu au luat foc, arsurile afecteaza mai ales zonele descoperite; daca hainele ard, arsurile rezultate sint mai grave
- *"flash-burns"*- sint cauzate de arderea exploziva a unui amestec gazos sau a unei suspensii de pulberi (faina); - sint afectate toate partile descoperite iar arsurile au acelasi grad
- *arsuri chimice:*
    - bazele tari (pH peste 11) determina necroza de lichefiere cu tendinta la progresiune in profunzime
    - acizii tari (pH sub 2) determina necroza de coagulare, uscata, bine delimitata, fara tendinta la progresiune
    - ciment - este foarte bazic (pH 12-14)
    - benzina (este un solvent foarte bun pentru lipidele din piele)
- *microunde* - cuptorul cu microunde determina arsuri profunde; radarul poate determina grave arsuri interne

b. stabilirea caracterului vital al arsurii:
- nu exista nici o diferenta intre arsurile intravitale si cele post-mortem
- biochimic si microscopic, flictenele produse intravital contin celule sangvine si fibrina
- reactia inflamatorie perilezionala este element intravital; in unele cazuri, este posibil ca reactia inflamatorie sa nu apara nici dupa trecerea a 3 zile de la producerea arsurilor (tromboza vaselor din zona vecina arsurii impiedica fenomenele inflamatorii)
- lizereul eritematos-hemoragic care margineste flictena, escara sau zona de carbonizare nu este fenomen intravital (apare prin efect termic)
- cadavrele recuperate de la locul unui incendiu prezinta:
- aspect carbonizat, cu membrele in flexie ("pozitie de boxer") datorita coagularii proteinelor musculare cu diminuare a lungimii muschilor
- fracturi, mai ales la nivelul craniului, sau craniu cu aspect de portelan vechi (retea de fisuri fine) datorita actiunii temperaturii
    - hematom extradural (netraumatic) de aspect ciocolatiu
- sint considerate elemente intravitale: prezenta de funingine la nivelul cailor respiratorii superioare si alveolelor si prezenta de carboxihemoglobina si diferite toxice (rezultate din arderea diferitelor materiale) in singe

{Mecanisme tanatogenetice in conditiile unui incendiu:

- intoxicatie cu CO - determina cresterea concentratiei carboxihemoglobinei (HbCO)
- intoxicatii cu diferite substante rezultate din arderea unor materiale: cianuri (din arderea poliuretanului, poliacrilonitrili; DML = > 100 μ mol/L), NO_2 (letal la > 2000 ppm) hipoclorit (rezultat din PVC; letal la > 2000 ppm), hidrogen-sulfit (rezultat din cauciuc; letal la >1000 ppm), acroleina (lina, lemn; EPA la > 10 ppm), aldehide, benzen, fenol, bioxid de sulf.
- scaderea cantitatii de O_2 disponibil pentru respiratie si acumulare de CO_2
- inhalare de gaze fierbinti (peste 150°C) si iritante - determina arsuri superficiale ale cailor respiratorii superioare si spasm sau edem laringian sau moarte reflexa prin mecanism vagal}

c. identificarea se realizeaza pe baza criteriilor osteologice (forma craniului, a sinusurilor fetei, a dentitiei)
d. cautarea altor leziuni, a toxicelor

B) Hipertermia
- apare ca urmare a expunerii intregului organism la actiunea temperaturilor inalte

Mecanismele homeostaziei termice: productia de caldura + disiparea caldurii
Disipare caldura
- 3% conductie (contact cu obiecte mai reci)
- 15% convectie - exista o pelicula de aer in jurul corpului, relativ stationara, fata de care corpul degaja caldura si care cedeaza caldura restului atmosferei; aceasta pelicula de aer contine vapori de apa, ioni, radiatii infrarosii
- 60% radiatie-prin:
  - radiatii infrarosii
  - radiatii luminoase
- 22% evaporare-prin:
  - perspiratie insensibila, ventilatie pulmonara (aproximativ 600 ml/zi)
  - transpiratie
    - rata maxima de eliminare 0,7-2 1 apa/zi
    - cu cit fluxul creste cu atit creste concentratia de sare (scade reabsorbtia NaCl in glande) ex: o persoana care transpira profuz in clima tropicala poate pierde 15-30g Nacl/zi; prin adaptare =>3-5 g NaCl/zi

Factori care influenteaza schimburile termice dintre organism si mediu
- grosimea stratului adipos
- raportul dintre volumul corporal si suprafata cutanata
- fluxul sangvin din piele si tesutul subcutanat (vasodilatatia poate creste de 8 ori rata de transfer a caldurii intre organism si mediu)}

Manifestarile patologice ale hipertermiei:
- apar la depasirea limitelor de adaptare, la persoane ca muncesc in medii supraincalzite, in conditii de temperatura ridicata a mediului ambiant
- manifestarile patologice depind de caracterele individuale si de durata expunerii
- clinic:

a. sincopa calorica
- se asociaza, eventual, cu greturi si varsaturi

b. crampa calorica
- apare daca se continua expunerea la caldura
- se caracterizeaza prin contracturi musculare tetaniforme

c. socul hipertermic

- fiziopatologic: vasodilatatie + transpiratie => hTA => hemoconcentratie => hemoliza => intoxicatie endogena
- poate apare si direct, fara a mai trece prin fazele de sincopa si crampa calorica
- se produce coma si rezolutie musculara (dispar contracturile)
- tulburari vegetative:
  - respiratie Cheyne-Stokes
  - convulsii
  - aritmii cardiace
- exitusul se poate produce prin:
  - aritmii cardiace
  - aritmii respiratorii
  - cresterea temperaturii interne peste 43-44°C cu producerea paraliziei centrilor cardio-respiratori din trunchiul cerebral

Autopsie: se observa modificari nespecifice ale microcirculatiei

d. insolatia

- este o varianta particulara a hipertermiei, caracterizata prin expunerea mai accentuata la caldura a extremitatii cefalice
- se manifesta prin sindrom pseudomeningeal
- pot apare sechele sau exitus prin congestie meningeala intensa

e. hipertermia maligna:

- apare in cazul administrarii unor anestezice generale
- temperatura corporala creste rapid (cu 1°C/5 minute), tahicardie, tahipnee, acidoza
- se presupune ca exista o predispozitie genetica (nivel crescut al creatinkinazei)
- acelasi individ nu manifesta sindromul la orice interventie chirurgicala cu anestezie generala
- cauza musculara - anestezicele altereaza controlul Ca de catre membrana sarcoplasmica: acumulare de Ca intracelular care declanseaza metabolismul aerob si anaerob
- antidot: sodium dantrolen (antagonizeaza eliberarea de Ca intracelular) + bicarbonat de sodiu pentre acidoza

2. Leziuni prin temperaturi scazute

- leziunile pot apare prin expunerea locala (degeraturi) sau generala (hipotermie/refrigeratie) la temperaturi scazute

a) Degeraturile

- se descriu 4 grade de gravitate a degeraturilor:
  - gradul I-eritem, edem, cristale de gheata superficiale
  - gradul II-flictene cu continut limpede
  - gradul III-flictene cu continut sangvinolent
  - gradul IV-leziuni profunde (necroza umeda sau uscata) cu afectarea tesuturilor subcutanate (muschi)
- racirea foarte rapida si intensa determina o ischemiere foarte rapida, astfel ca leziunile nu mai sint vizibile pe cadavru; leziunile pot fi observate la supravietuitori, dupa decongelare
- in cazul autopsiei, existenta degeraturilor este argument pentru moarte prin refrigeratie

b) Hipotermia/refrigeratia

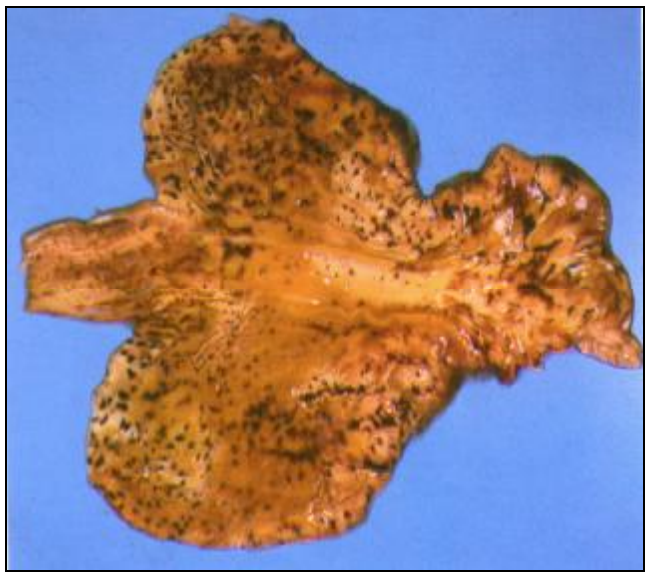
Fiziopatologia refrigeratiei:

- celulele mor cind temperatura creste cu >5°C peste normal sau scade cu 15°C sub normal

- celulele individuale au rezistenta mult mai mare decit sistemele; diferitele sisteme si organe isi inceteaza functiile inainte de moartea celulelor care le compun => moartea somatica (prin disfunctia structurilor homeostazice) se produce la temperaturi la care celule inca rezista
- efectul principal al scaderii temperaturii este scaderea eficientei diferitelor sisteme enzimatice (mai ales enzimele oxidoreducatoare din lantul respirator celular => scade metabolismul celular):
    - la 33°C, activitatea enzimelor oxidoreducatoare scade cu 50%
    - la 29°C, activitatea enzimelor oxidoreducatoare scade cu 75%
    - la sub 24°C, viata organismului nu mai este posibila (cu toate ca la aceasta temperatura celulele izolate nu mor si ca, chiar unele organe sint inca functionale, fiecare avind un "zero biologic": cordul isi inceteaza activitatea la 21°C, centrii cardio-respiratori bulbari isi inceteaza activitatea la 18°C)
- sub actiunea temperaturilor scazute, apar perturbari functionale:
    - la temperaturi interne sub 32°C, dispare frisonul
    - la temperaturi sub 30°C se produc tulburari respiratarii (initial bradipnee, ulterior respiratie Cheyne-Stokes), apar tulburari de ritm cardiac (initial badicardie, ulterior aritmii ventriculare)
    - se modifica starea psihica: dispare senzatia de frig, apare o stare de bine (senzatie de caldura, euforie, pierderea senzatiei corporale, senzatie de plutire in afara corpului)
    - la temperaturi sub 31°C, individul devine inconstient

Factori favorizanti:
- factori de mediu
    - ventilatie crescuta
    - umiditate crescuta (1-2 ore in apa la 4-9^{o}C => deces)
- vestimentatie inadecvata
- factori interni:
    - virste extreme
    - grosime mica a stratului adipos
    - toxice
    - alcool - produce vasodilatatie cutanata si accelereaza pierderile de caldura, dar are efecte protectoare asupra SNC (scade metabolismul celular) si miocard - previne fibrilatia ventriculara)

Autopsie:
- examen extern:
    - degeraturile sunt leziuni intravitale (dar pot sa lipseasca in refrigeratie)
    - lividitati rosii (se mentin astfel cit timp cadavrul nu este decongelat); culoarea rosie este cauzata de:
        - scaderea consumului de O_2 la nivel tisular in refrigeratie
        - modificarea curbei de disociere a oxihemoglobinei - HbO_2



Pete Visnievski

- examen intern
  - nu se evidentiaza leziuni caracteristice (refrigerarea este diagnostic de excludere)
  - raportul adrenalina:noradrenalina este de 24 ori mai mare decit normalul
- la nivelul mucoasei gastrice se observa pete mici (1-2 mm diametru), maronii-negricioase (microhemoragii care prin actiunea HCl => hematina) = "pete Visnievski"

II. Leziuni produse de curentul electric

1. Leziuni produse de energia electrica naturala

- sunt rare
- in majoritatea cazurilor, nu exista probleme medico-legale deosebite
- energia este foarte mare iar efectele sunt:
  - carbonizare masiva la nivelul locului de intrare
  - pe traseul curentului electric se produc dilacerari ale viscerelor
  - la locul de iesire-carbonizare masiva
- mecanisme thanatogenetice:
  - inhibitie a SNC
  - aritmii ventriculare
- cadavrul poate prezenta doar eritem "in frunza de feriga" (fulguride) care dispar foarte rapid
- datorita energiei foarte mari, obiectele metalice se pot vaporiza iar hainele pot fi smulse (situatia trebuie diferentiata de tilharia cu omor)

2. Leziuni produse de energia electricitatea industriala

Efectele biologice depind de:

a. parametri curentului electric

** tensiunea (U, unitate de masura voltul, V)*

- poate fi:
  - joasa tensiune sub 500 V
  - tensiune medie (500-5000 V)
  - inalta tensiune (peste 5000 V)
- cele mai periculoase pentru viata sint tensiunile joase (cele mari produc o convulsie puternica, indepartind victima de conductor)
- tensiunile mari produc necroza de coagulare pe traiectul intern urmat de curent; se poate produce edem masiv datorita coagularii venulelor; convulsiile musculare intense pot produce luxatii, fracturi si eliberare masiva de mioglobina care poate determina o insuficienta renala

*** intensitatea (I, unitate de masaura amperul A)*

-1-10 mA-senzatie de furnicaturi

-10-15 mA-contractii musculare intense
-15-25 mA-contractia cuprinde si muschii respiratori(cu asfixie)
-25-80 mA-aritmii cardiace (fibrilatie ventriculara)
-peste 5 A-moarte instantanee prin stop cardiac

*** *frecventa* (ν, unitate de masura hertz, Hz)

- la aceeasi U si I, curentul alternativ este mai periculos decit curentul continuu

**** *rezistenta cutanata (R, unitate de masura ohm* Ω)

- prezinta mari variatii individuale (2-3 000 000 Ω planta, 20 000 - 30 000 Ω piele uscata, cornoasa; 500 Ω piele subtire, umeda, 2-300 Ω mucoase sau rana a pielii). Daca pielea e groasa, curentul poate produce arsuri pe suprafete mari (cantitatea de caldura = amperajul^2 x rezistanta), in cada (pielea uda si suprafata de contact mare) nu se produc arsuri sau marci electrice. Pe traiectul curentului prin organism se pot produce arsuri in functie de rezistenta organelor traversate.

b. calea de trecere a curentului electric

- potentialul letal este mai mare daca sint traversate organe vitale (inima, SNC). La nivelul creierului, curentul electric poate determina: convulsii, hemoragie intraventriculara, stop cardiac/respirator, sau la distanta cataracta)

c. durata de actiune

- cu cit e mai mare cu atit se produc mai intens arsuri, coagularea proteinelor, tromboze vasculare, necroza tisulara.

d. afectiuni preexistente

Efectele locale pot fi:

a) arsuri electrice

- determinate de arcul electric (dezvolta temperaturi de pina la 4000°C)
- in jurul unui conductor cu energie inalta se formeaza o zona de aer ionizat in interiorul careia se produc descarcari electrice (zona de siguranta e 1 m pentru 35 000 V; 3,7 m pentru 400 000 V)
- arsurile au margini reliefate, este de culoare mai inchisa (coagulare), lipsesc hemoragiile

b) marca electrica

- apare 1a locul de contact intre tegument si conductorul electric si la locul de iesire al curentului electric
- are aspect caracteristic:
  - macroscopic:
    leziune cu forma care sugereaza forma suprafetei de contact, de culoare alb-cenusie, indurata, cu margini reliefate si centru mai ombilicat, carbonizat si cu depuneri metalice (Al, Cu) care insa lipsesc in cazul marcii electrice de iesire
  - microscopic, se observa:
    tumefierea stratului epidermic, alungirea foarte intensa a celulelor bazale din stratul Malpighi si prezenta de vacuole in epiderm si derm (aspect de fagure), tecile foliculilor pilosi sint ondulate, mansoane hemoragice perivasculare, descuamari endoteliu capilar.
- poate, uneori, lipsi (daca suprafata de contact este foarte mare)
- daca nu este decelata 1a autopsie, este posibil ca diagnosticul sa nu fie cel corect

c) edem electrogen

- edem dur, palid dureros, trenant, ev. la distanta

Mecanisme tanatogenetice:

* paralizia musculaturii respiratorii
** paralizia centrilor respiratori bulbari

*** fibrilatie ventriculara
**** stop cardiac

Fig. 1 Marca electrica la nivelul eminentei tenare

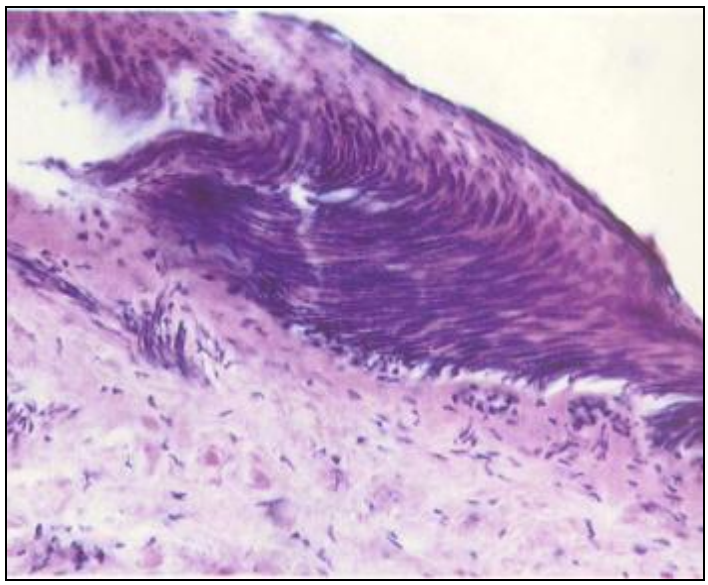
- consistenta dura, usor deprimatã, delimitatã de un burelet (margini reliefate, centru ombilicat) mascatã de pliurile de flexie ale mâinii)
- poate lipsi când rezistenta este scãzutã si suprafata de contact este mare (cadã)

Fig. 2 Marca electrica punctiforma la nivelul pulpei degetului

Fig. 3 Marca electrica atipica - leziune cutanata extinsa determinata de o suprafata de contact mare cu un conductor electric

Fig. 4 Arsura electrica de gradul 3, produsa de voltaj mare. Epidermul a fost separat de derm, datorita caldurii generate, si a fost impins in lateral.

Fig. 5 Moarte prin electrocutie in cada de baie



Aspecte microscopice caracteristice al marcii electrice

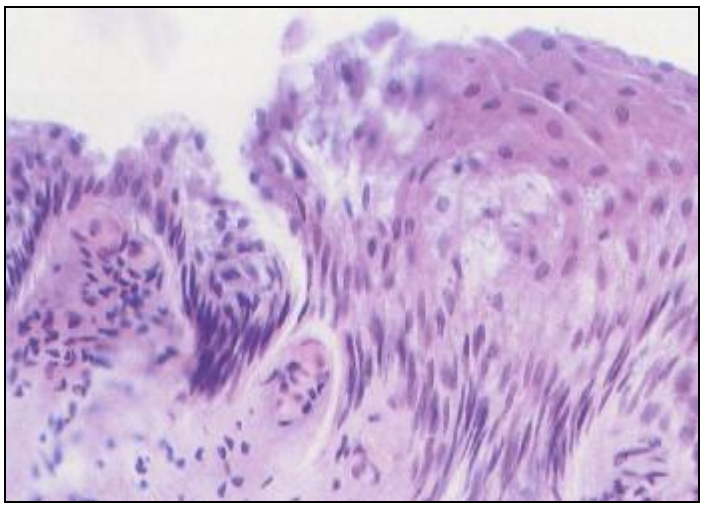


Fig. a (H&E, x 250) si **Fig. b** (H&E, x 400)

Se poate observa uniformizarea straturilor epidermice cu turtirea stratului cornos (în special la locul de intrare al curentului electric), cu vacuole în stratul mucos (mai ales la locul de iesire al curentului electric), tumefierea stratului epidermic, alungirea foarte intensa a celulelor bazale din stratul Malpighi (aspect "în palisadă") si prezenta de vacuole in epiderm si derm (aspect de fagure), separarea celulelor ("canal electric").

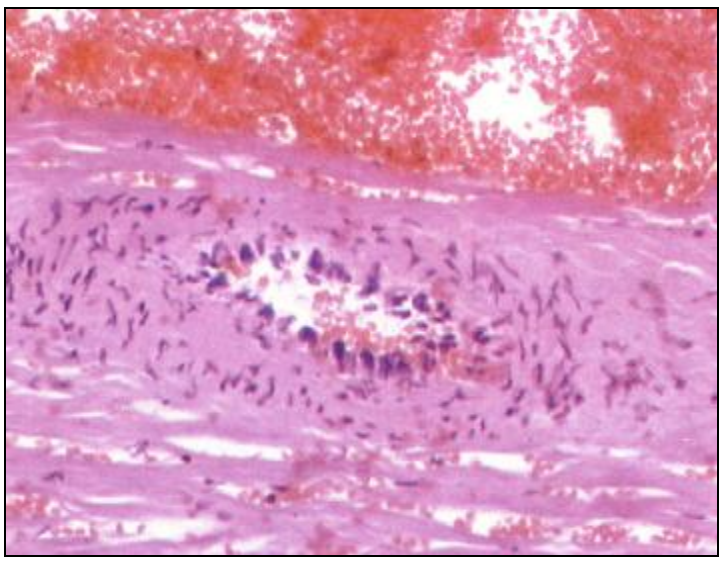


Fig 8 (H&E, x 250) La nivelul dermului se poate observa un fenomen de omogenizare, nucleii sint punctiformi, fibrele conjunctive sint aglomerate si hialinizate, vasele sint dilatate, eventual cu tromboze, tecile foliculilor pilosi sint ondulate, se pot observa mansoane hemoragice peri-vasculare si de asemenea descuamari ale endoteliului capilar.

Criterii biochimice de diagnostic - determinarea simultana a concentratiilor serice de mioglobina si creatin-fosfo-kinaza (CPK) - mai ales fractia MB. Si in defibrilarea electrica apar modificari enzimatice (cresterea Creatinkinazei totale in plasma pina la valori de 5-6000 UI/L, si a CK-MB pina la valori de 35 UI/L) si microscopice cardiace (modificari subepicardice: hemoragii focale apar la citeva minute, necroza si edem

interstitial la 72 ore) mai ales la nivelul ventricolului drept in portiunea dintre electrozi. (Myocardial Changes Caused by Transtoracic Direct Current Countershock, Matzuda H, Seo Y, Takahama K, Jpn J Leg Med, 1997; 51:11-17)

III. Leziuni produse prin variatii ale presiunii atmosferice

A. Variatii naturale (meteorologice) nu determina efecte patologice decit la un procent mic din populatie (indivizi meteorosensibili, cu afectiuni cardiace cronice)

- factorii care influenteaza manifestarile meteorosensibilitatii:
  - cresterea sau scaderea ***temperaturii*** (scaderea temp. => vasoconstrictie coronariana)
  - cresterea sau scaderea ***presiunii atmosferice***
  - modificari ale ***umiditatii*** atmosferice
  - modificari ale ***ionizarii*** atmosferice
  - ***infrasunete***
- manifestari ale meteorosensibilitatii:
  - iritabilitate
  - astenie
  - scadere a capacitatii de concentrare si a eficientei intelectuale

(efectele modificarilor climatice cunoscute din cele mai vechi timpuri; ex. in Talmud: *"nu vei pronunta nici o sentinta, nici o condamnare la moarte atunci cind sufla Sharav-ul"* = vînt din Orientul Mijlociu, uscat si cu concentratie mare de ioni negativi, similar cu Foehn-ul si Scirocco-ul)

- un rol important in manifestarile clinice ale meteorosensibilitatii il au concentratiile ionilor din atmosfera (mai ales font negativi); efectul lipsei totale de ioni este moartea rapida; in statiunile balneoclimaterice 1000-4000 ioni/cm^3 (cu predominanta a ionilor negativi); in orase < 80 ioni/cm^3 (predomina ionii pozitivi) => oboseala, nervozitate, scaderea eficientei intelectuale, cresterea agresivitatii, scadere apetit si libido

B. Variatii accentuate ale presiunii atmosferice: organismul tolereaza mai bine cresterea decit scaderea presiunii atmosferice (cresterea presiunii atmosferice faciliteaza trecerea O_2 aer in singe)

*Scaderea presiunii atmosferice:

Boala de altitudine

- la 6000 m altitudine, oxigenarea singelui scade cu 50%; apare hipoxie fara hipercapnie (individul hiperventileaza), ceea ce determina:
  - vasoconstrictie periferica cu hipertensiune pulmonara
  - crestere a permeabilitatii capilare cu aparitia edemului pulmonar si a edemului cerebral de altitudine
  - la aceste efecte, se adauga efectele negative ale temperaturilor scazute, al radiatiilor ultraviolete (la altitudini mari, filtrarea lor scade) si a deshidratarii; se instaleaza "raul de munte"

**Leziuni produse de cresterea presiunii atmosferice:

- se produc 1a persoane care coboara la altitudini mici dupa ce au trait mai mult timp la altitudini mari (leziuni putin grave)
- mai pot apare la persoane din submersibile aflate la mare adincime; daca se produce perforarea peretelui submersibilului, se produce strivirea echipajului (la fiecare 10 m adincime, presiunea creste cu 1 atmosfera)
- la scufundatori, apar:
- Narcoza cu azot

Azotul, la adincimi de peste 60 m, se dizolva in grasimi; simptomele sint similare cu cele din intoxicatia cu gaz ilariant (protoxid de azot):
- euforie
- scaderea functiilor intelectuale
- pierderea constientei
- Decompresiuni bruste

Gazele dizolvate in singe se transforma in bule la nivelul a diferite tesuturi si organe [Azotul (4/5 din aerul exspirat) se dizolva in singe apoi in celelalte lichide. La scaderea presiunii azotul solvit se elimina prin plamini. Daca scaderea presiunii e prea rapida azotul nu ajunge sa se elimine prin respiratie, si apar bule in tesuturi. Modificarile pot fi acute, subacute sau cronice, manifestarile clinice depinzind de viteza de decompresiune; efectele pot apare si la revenirea de la 10 m adincime; efectele pot apare la minute /ore de la decompresiune].

- Intoxicatia cu O_2
- apare in cazul in care se respira O_2 > 2 bari pp (scufundatori, oxigenoterapie hiperbara)
- apare la >90 m la cei care repira aer, la adincimi mai mici la cei care respira aer imbogatit cu O_2 sau O_2 pur; oxigenoterapie hiperbara
- manifestari neurologice:
  - crize convulsive, precedate eventual de cresterea pulsului
  - secuse musculare
  - anxietate
- manifestari pulmonare
  - sint cauzate de efectul iritant al O_2
  - apar traheobronsite acute, edem pulmonar acut

IV. Leziuni produse prin unde sonore

- spectru audibil
  - undele sonore cu intensitate de peste 80-90 dB (mai ales cele cu frecvente de 3000-6000 Hz) determina surditate (107 dB in medie in Discoteci)
- ultrasunetele:
  - cele utilizate medical nu sunt, teoretic, nocive pentru organism (desi ar putea produce modificari cromozomiale)-au frecventa de 900 KHz-6 MHz
  - ultrasunetele cu frecventa peste 6 MHz determina efecte patologice prin:
    - cresterea temperaturii locale
    - efect de microcavitatie
- infrasunetele (frecventa sub 20 Hz)
  - determina manifestari de anxietate extrema, panica, modificari vegetative

V. Leziuni produse de radiatii ionizante

Efecte locale

1. eritem actinic: latenta 2 saptamini, eritem, piele uscata, aspra, epilatie, pigmentare
2. radiodermita: eritem pruriginos, exulceratie trenanta
3. radionecroza

Efecte generale

1. efectele exploziei atomice
   a) flash - orbeste pina la citiva km
   b) radiatii ionizante (gamma) efect < 5km
   c) unda termica < 4 km
      - vaporizare instantanee

- carbonizare
- evaporare viscere
- arsuri pe locuri expuse

d) suflu (pres/depres): unda de soc se propaga cu 1000 km/s pina la 8 km
- determina leziuni toraco-abdominale
- ruptura de timpan pina la < 3 km

2. efecte determinate de radiatii ionizante si recaderi radioactive (in functie de doza)

a) "boala de iradiere"
- varsaturi, greata, anorexie, diaree sanguinolenta] 48 ore
- febra] apare in primele 5 zile si dureaza saptamini
- ulceratii cutanate, pancitopenie
- epilare, purpura] 1-4 saptamini
- sterilitate

b) efecte la distanta
- cancer tiroidian (Iod 131)
- la 10 ani virf leucemii, mielom
- la 30 ani virf tumori solide (piele, sin, plamin, vezica, ovar)

Agentii traumatici biologici

Moartea prin agenti biologici se produce ca urmare a actiunii nocive a unor animale, insecte, microbi etc in masura, prin consecintele lor lezionale, sa produca moartea.

Diferite animale pot produce traumatisme mecanice prin muscare cum este cazul unor animale domestice (ciini, pisici, porci), ale caror muscaturi in general nu sint mortale decit in cazul suprainfectarii grave sau transmiterii unor boli (turbare), sau animale salbatice, dintre care amintim muscatura de lup, cvasicaracteristica, ce determina plagi sfisiate cu localizarea mai ales la git. Alte traumatisme mecanice produse de animale pot fi lovituri de animale cornute sau traumatisme produse de cal prin calcarea cu copita.

O a doua caracteristica de vietuitoare pot produce moartea prin veninuri. Astfel, muscaturile de vipera produc moartea rapida prin sindrom de incoagulabilitate acuta, datorita substantelor toxice (hemoziline, neurotoxine, histamine), ca si proprietatilor lor curarizante. Caracteristica pentru muscatura de vipera este existenta a 2 intepaturi localizate la cca 7mm una de alta, pe fond tumefiat si edematos. In alte tari exista si alti serpi veninosi cum ar fi cobra.

O a treia categorie sint insectele. Astfel, scorpionul inteapa cu coada, iar veninul sau are aceleasi efecte neuro si hematoxice. In unele regiuni traieste paianjenul denumit "Vaduva neagra" a carui muscatura este de asemenea foarte toxica. Accidentele letale pot apare si prin intepaturi de albine sau viespi. Sint persoane care reactioneaza acut prin intoleranta chiar la un numar mic de intepaturi. Veninul acestor insecte contine de asemenea toxine (hemolitice, histamine, neurotoxine si nefrotoxine) care pot produce moartea prin soc anafilactic si incoagulabilitatea acuta, intr-un interval de timp foarte scurt. Cu cit muscatura este mai aproape de extremitatea cefalica, cu atit efectele sint mai grave. In cazul intepaturii in gura sau faringe, se poate produce rapid un edem glotic cu exitus prin asfixie.

O a patra categorie de leziuni despre care putem aminti sint toxiinfectiile alimentare ce survin mai frecvent prin salomenele si bacili botulinici. In categoria germenilor bacterieni amintim si moartea ce poate apare prin infectii in laboratoare cu orice germene in culturi pure.

Tot despre trauma biologica se poate vorbi si in cadrul deceselor ce survin ca urmare a transfuziilor cu singe heterolog.

In fine, o ultima categorie este intoxicatia cu ciuperci. Dintre numeroasele specii de ciuperci care dupa ingestie pot determina intoxicatia, cele mai importante sint amanitele si halvella. Intoxicatiile sint aproape exclusiv accidentale prin confuzia cu ciuperci comestibile. Uscarea nu inlatura toxicitatea, dar prin fierbere unele isi pierd partial toxicitatea. Cea mai toxica este amanita falloides care are o toxicitate ce ramine nealterata prin fierbere. DML = 5mg faloidina si amanitina, cantitate ce se gaseste in 100g ciuperci. DML pentru celalalt principiu activ - muscarina, este de 50mg.

Dintre manifestarile intoxicatiei notam:

- *sindromul falloidian* dat de ciuperca amanita falloides, denumita palaria sarpelui (responsabila de cca 80% din intoxicatii) apare dupa 12-48 ore de la ingestie, pe primul plan situnindu-se tulburarile digestive violente cu colici (varsaturi, diaree coloriforma, sete puternica, astenie si ameteli), tot timpul constiinta fiind pastrata. Evolutia poate dura 3-8 zile cu remisiuni inselatoare. Spre sfirsit apare oligurie, convulsii, icter, hiperazotermie si tulburari respiratorii grave.

Tratamentul consta in evacuarea tubului digestiv, purgatie salina, echilibrare hidroelectrolitica;

- *sindromul muscarinic* dat de ciuperca amanita muscaria care este folosita popular contra mustelor. Dupa 1-2 ore de la ingestie apar arsuri stomacale, tulburari digestive, excitatie, transpiratie, mioza. Este caracteristica agitatia maniacala comatoasa. De obicei dupa citeva ore apare o remisiune. Tratamentul consta in evacuarea digestiva si barbiturice;
- *sindromul helvelian* se aseamana cu cel falloidian.

(Aspectele anatomo-atologice comunce tuturor intoxicatiilor cu ciuperci sint: rigiditate cadaverica tardiva si slaba, leziuni inflamatorii si ulceratii pe mucoasele digestive si degenerescenta grasa hepatica.)

CURSUL 8

TOXICOLOGIA MEDICO LEGALA

A. Partea generala

Dupa aspectele lezionale anatomo-patologice toxicele pot fi grupate totusi in trei categorii :

- toxice cu actiune locala
- toxice care produc leziuni dupa rezorbtie (post-rezorbtice)
- toxice ce nu produc leziuni organice (sau ele sint minime) dar care tulbura functiile ; toxice functionale.

Dupa domeniul in care sint utilizate putem distinge toxice folosite in agricultura, terapeutica, gospodarie, industrie.

` Din punct al calificarii juridice, mortile datorita intoxicatiilor pot fi omucideri, sinucideri sau accidentale.

Prin ***toxic*** se intelege o substanta care introdusa in organism in cantitati relativ reduse, provoaca alterari functionale sau leziuni determinind o stare patologica denumita intoxicatie. Sensibilitatea la toxic difera dela organism la organism, sau chiar la acelasi organism, in functie de anumite conditii specifice in care acesta se afla. Aprecierea toxicitatii unei substante asupra organismului uman, se face pe animale care au reactivitate apropiata de cea a omului cautindu-se stabilirea ***D.L.50*** adica a cantitatii de substanta pe kilocorp, care provoaca moartea a 50% din animalele supuse experientei. Majoritatea substantelor toxice prezinta un anumit prag de toxicitate, adica exista o cantitate minima care poate provoca moartea unui adult. Aceasta cantitate minima poarte numele de ***doza minima letala*** sau prescurtat D.M.L., cu mentiunea ca exista discordante datorita unei reactivitati proprii fiecarui organism. D.M.L. la copii se stabileste in general dupa o formula (formula Young) luindu-se ca baza doza toxica pentru adult.

Nu numai cantitatea toxicului influenteaza toxicitatea acestuia ci si calea si viteza de patrundere, concentratia, modul de prezentare precum si particularitatile organismului (stari patologice, toleranta, hipersensibilitate, etc.).

Caile de patrundere ale substantelor toxice in organism sint calea digestiva, calea respiratorie, calea cutanata si caile parenterale. Odata ajuns in circulatie, toxicul se va acumulla pentru un timp in unele tesuturi si organe pentru care prezinta afinitate, precum si dupa modul de solubilizare, vascularizatia organului sau combinatia cu alte substante din organism. Apoi va urma eliminarea toxicului, care se face in cele mai multe cazuri dupa o prealabila metabolizare.

Eliminarea se face prin rinichi, pulmon, tub digestiv, bila, piele si secretii, iar metabolismul toxicelor are loc prin oxidare, reducere, hidroliza, saponificare, conjugare (sulfo, glicurono), metilare, in cea mai mare parte la nivelul ficatului. In general dupa metabolizare iau nastere produsi chimici intermediari mai putin toxici, cu unele exceptii : exemplu formaldehida din alcool metilic sau paraoxonul din paration. In principiu in ceea ce priveste felul cum actioneaza asupra organismului o substanta chimica, se poate spune ca ea va stimula sau inhiba o anume functie existenta. Cunoasterea mecanismului de actiune al toxicelor are importanta terapeutica.

Intoxicatiile fiind morti violente, expertiza medico-legala va trebui in principiu sa raspunda la o serie de probleme :

- daca in organism exista o substanta toxica si care anume,
- daca toxicul explica simptomatologia, leziunile si moartea,
- care a fost calea de patrundere si forma de administrare,
- daca moartea se datoreste exclusiv toxicului,
- daca natura toxicului poate furniza date asupra calificarii juridice (omucidere, sinucidere, accident).

Expertiza medico-legala in intoxicatii se bazeaza pe o serie de informatii culese la fata locului, in primul rind prin gasirea unor corpuri delicte purtatoare a urmelor toxicului ingerat, precum si pe simptomatologia clinica a intoxicatiei. Din acest punct de vedere trebuie mentionat ca numeroase toxice nu provoaca simptome caracteristice, sau provoaca simptome asemanatoare unor stari patologice datorita diferitelor afectiuni organice. In general simptomatologia unei intoxicatii poate fi acuta, subacuta sau cronica, insa cele mai multe expertize se efectueaza asupra intoxicatiilor acute. Numeroase morti subite duc la suspiciunea de intoxicatie, fiindca in ambele

cazuri moartea apare in mod brusc la o persoana aparent sanatoasa. Pledeaza totusi pentru o intoxicatie, daca simptome asemanatoare apar simultan la mai multe persoane.

De o mare importanta in expertiza medico-legala a intoxicatiilor este examenul morfopatologic, care releva leziunile specifice unor anumiti toxici. Totusi cel mai important examen de laborator ramine examenul toxicologic, care are misiunea de a pune in evidenta calitativ si cantitativ toxicul care a provocat intoxicatia. Acest examen se efectueaza in singe, continut gastric sau intestinal, organe sau pe diferite corpuri delicte.

B. Partea Speciala

1. Toxice methemoglobinizante sint substante care provoaca fie o oxidare directa (clorati, permanganatul, cromatul, fericianura), fie substante reducatoare (derivati aminati, nitriti, nitroderivati, anilina, etc.). In cadrul intoxicatiei fierul bivalent al hemoglobinei care se leaga cu oxigenul printr-o legatura labila, devine trivalent printr-o oxidare puternica, a treia valenta fiind ocupata de o grupare OH. In cadrul acestor intoxicatii, apare o coloratie cafenie-rosietica a singelui si uneori chiar a lividitatilor cadaverice. Intoxicatia imbraca adesea un aspect profesional, la lucratorii din industria carnii si mezelurilor, unde se folosesc nitriti (substante cristaline albe, fara miros si cu gust slab sarat). Nitritii sint folositi pentru obtinerea unei culori rosii a carnii si mezelurilor, prin oxidarea mai departe a methemoglobinei in nitrit-methemoglobina si nitrit-oxihemoglobina. Accidentele se produc prin confuzie cu sarea.

D.M.L. pentru nitriti = 3 g adult si 0,5 g copil.

2. Intoxicatia cu oxid de carbon este este extrem de frecventa si se intilneste accidental uneori ca intoxicatii profesionale, mai rar ca mijloc de sinucidere si exceptional in scop de omucidere. Oxidul de carbon se formeaza prin arderea incomplecta a carbunelui. Il gasim in industrie, la furnale, cuptoare, motoare cu explozie sau in sobele cu tiraj defectuos ; deasemeni poate fi produs de lampi de petrol, in garaje inchise in care functioneaza motorul, in mine sau in incendii. La marii fumatori concentratia de carboxihemoglobina poate ajunge pina la 7-8%.

Oxidul de carbon este un gaz mai usor ca aerul, incolor, inodor si insipid. Are o mare afinitate fata de hemoglobina, dind un compus stabil numit carboxihemoglobina. Afinitatea CO pentru hemoglobina este de 210 ori mai mare decit a oxigenului fata de hemoglobina. Hemoglobina blocata sub forma de carboxihemoglobina este incapabila de a transporta oxigenul, fiind deci vorba de o anoxie de transport.

Iata care sint relatiile intre concentratia oxidului de carbon atmosferic, formarea carboxihemoglobinei in procente si simptomatologia respectiva :

- La 1/100.000 oxid de carbon in aer, corespunde 1% carboxihemoglobina in singe, fara simptomatologie.
- La 1/10.000 oxid de carbon in aer, corespunde 10% carboxihemoglobina in singe, fara simptome.
- La 1/5.000 oxid de carbon in aer, corespunde 15-20% carboxihemoglobina in singe, aparind simptome usoare ca cefalee si vasodilatatia cutanata.
- La 1/2.000 oxid de carbon in aer, corespunde 30-35% carboxihemoglobina in singe, determinind simptome severe de oboseala, ameteli, vomisment, tulburari de vedere si colaps.
- La 1/1000 oxid de carbon in aer, corespunde 50-55% carboxihemoglobina in singe cu aparitia unor simptome grave,

inconstienta, sincopa si moarte lenta.

- La 1/5000 oxid de carbon in aer, corespunde 66% carboxihemoglobina in singe, moartea producindu-se in circa 5 ore

cu coma si convulsii.

- La 1/1000 oxid de carbon in aer, corespunde 80%carboxihemoglobina in singe, moartea fiind rapida.
- La 1/10 oxid de carbon in aer, intreaga cantitate de hemoglobina se transforma in carboxihemoglobina, moartea fiind fulgeratoare.

Toxicul nu se absoarbe decit pe cale respiratorie, iar eliminarea se face tot pe cale respiratorie intr-un interval de 10-20 ore. Administrarea de oxigen va accelera eliminarea. Copiii au o sensibilitate crescuta la toxic. Din punct de vedere al simptomatologiei, forma obisnuita este intoxicatia acuta (forma fulgeratoare este rara si apare doar la concentratii foarte mari de CO). Intoxicatia acuta se manifesta clinic dupa aproximativ o ora de stat intr-o atmosfera cu 1/1000 CO, prin aparitia durerilor de cap, ametelilor, greturilor, varsaturilor, dar in special a unei slabiciuni mai ales a membrelor inferioare, ceea ce impiedica locomotia si deci posibilitatea de a parasi locul. Apoi progresiv apar tulburari auditive si vizuale, confuzie, somnolenta si coma cu disparitia reflexelor. De obicei intilnim hipotermie, hipertermia fiind un simptom grav indicind paralizia centrilor termoregulatori si aparitia edemului cerebral.

Moartea survine dupa citeva ore dela instalarea comei, rar 1-2 zile, prin insuficenta cardio-respiratorie. In cadrul intoxicatiei apar unele complicatii ca bronhopneumonie. Exista cazuri de supravietuire in cazul unui tratament adecvat, insa daca inconstienta a durat mai mult de 5 ore, de obicei ramin sechele ca tulburari de memorie, stari confuzionale, unele tulburari psihice, sau mici zone de distructie cerebrala.

Din punct de vedere anatomo-patologic la autopsie vom *constata lividitati cadaverice de culoare rosu-aprins, singele si organele fiind de asemeni rosii* datorita carboxihemoglobinei care are o culoare identica cu oxihemoglobina. Se mai noteaza mici sufuziuni ale mucoasei digestive, subpleural, in muschiul cardiac si in creier. Uneori se constata infarcte pulmonare, iar daca supravietuirea depaseste 2 zile, apar in creier mici zone de distrugeri ale substantei cerebrale.

Metoda curenta de evidentiere a toxicului se face in laborator prin spectroscopie.

Tratamentul consta in scoaterea de mediu, respiratie artificiala, administrare de oxigen, etc.

3. Intoxicatia cu acid cianhidric si derivatii acestuia.

Sint produsi foarte toxici cu actiune rapida si avind o utilizare multipla in industria chimico-farmaceutica, provoaca adesea intoxicatii accidentale. Totusi din punct de vedere al calificarii juridice, predomina sinuciderile.

Sursele de unde provine toxicul sint produsele industriei chimice, unele medicamente, precum si glucozizii cianogenetici din unele plante, in special simburi de migdale amare, piersici, zarzare. HCN ese un lichid incolor, volatil, cu miros de migdale amare, miros pe care unii nu-l pot percepte. Calea de patrundere este digestiva sau respiratorie. Toxicitatea este mai mare cind calea de patrundere este respiratorie. O atmosfera cu 0,3 mg HCN/litru determina moartea imediata, insa concentratii de 0,03 mg/l sint nemortale fiindca distrugerea si eliminarea toxicului se face rapid prin pulmon sau metabolizare. DML pe cale bucala = 0,05 g, iar pentru cianurile alcaline 0,10 - 0,20 g, 60-70 simburi de migdale amare pot constitui o doza mortala, iar la copii s-au observat decese chiar dupa 5-6 simburi.

Forma supraacuta provoaca moartea in citeva zeci de secunde sau citeva minute printr-o paralizie bulbara brutala, dar cea mai frecventa este forma acuta ce se manifesta prin aparitia unor miscari respiratorii ample, senzatie de sufocare, spaima, cefalee si palpitatii. Apoi respiratia se opreste, constiinta se pierde, apar convulsii si moarte in 15-40 minute prin paralizie cardiorespiratorie. In formele mai putin grave, in special dupa tratament, simptomatologia se amelioreaza, astfel incit o supravietuire de 1-2 ore este indicatorie pentru posibilitatea vindecarii.

Diagnosticul intoxicatiei se stabileste pe baza mirosului de migdale amare a aerului expirat si culoarea rosie a pielii la omul in viata, iar la cadavru pe baza lividitatilor cadaverice care au o culoare rosie aprins datorita existentei unei mari cantitati de oxigen in singe.

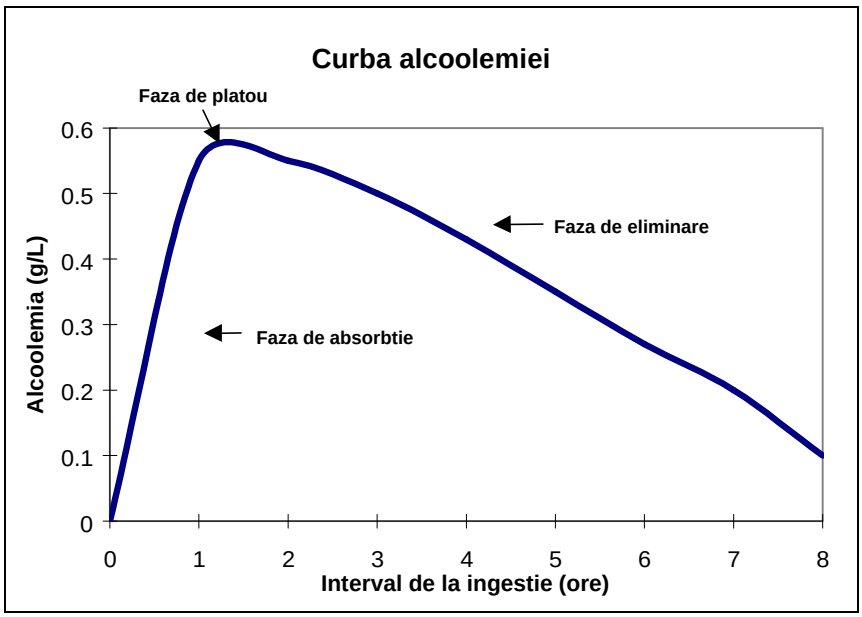
4. Intoxicatia cu alcool etilic.

Este una din cele mai frecvente intoxicatii acute, avind numeroase implicatii in medicina legala ca urmare a actelor agresive, antisociale, accidentelor si mortilor violente ce survin in cursul intoxicatiei.

Continutul in alcool al diferitelor bauturi alcoolice naturale sau artificiale este variabil dela 3-5 grd. berea, pina la 35-55grd. bauturile artificiale tari. Intoxicatia se face pe cale digestiva cel mai adesea in mod voluntar. Sint rare intoxicatiile accidentale pe cale respiratorie, prin sedere indelungata in incaperi cu vapori de alcool.

Dupa ingestie, alcoolul este absorbit mai ales la nivelul mucoasei duodenului. Viteza de difuziune depinde de concentratia bauturii, rapiditatea ingerarii, precum si absenta sau prezenta alimentelor in stomac. Daca stomacul e gol, alcoolul va trece in singe in proportie de 90-95% in timp de de 30 min, iar cind stomacul e plin absorbtia se va putea prelungi pina la 90 min. Concentratia alcoolului in grame la litru de singe poarta numele de ***alcoolemie*** si ea va atinge cifrele maxime intre 30 - 90' dela introducerea in organism (in functie de doza ingerata), apoi incepe sa scada. Eliminarea alcoolului este constanta in primele 6-7 ore, avind o rata medie de eliminare de 0,15 g‰ alcool/ora. Rata de eliminare are variatii individuale in functie de toleranta la alcool. Un organism "antrenat" ajunge sa elimine chiar 0.30 g‰/ora, pe cind un nebautor sau in lipsa secretiei suficiente de alcooldehidrogenaza eliminarea poate avea valori de sub 0.10 g‰/ora Urina contine o proportie mai mare de alcool decit singele, dar dozarea in urina nu da rezultate concludente doarece alcooluria depinde de numerosi factori. Dozarea alcoolului in urina are valoare doar prin aceea ca ramine pozitiva si dupa disparitia alcoolului in singe, apoi, prin comparatia alcoolemiei cu alcooluria, obtinem indicatii asupra fazei metabolice (absorbtie, eliminare) si in sfirsit face posibila determinarea atunci cind nu se poate recolta singe. Acest lucru este posibil tinind seama ca alcooluria maxima apare la un interval de 1 ora de la alcoolemia maxima, iar in faza de eliminare raportul supraunitar dintr alcoolurie si alcoolemie se mentine constant.

Din punct de vedere clinic, principala actiune a alcoolului este de deprimant al sistemului nervos, cu afectarea treptata a diferitelor etaje, incepind cu etajele superioare (scoarta) si continuind pina la bulb. Prin inhibarea centrilor superiori, apare o relaxare a centrilor inferiori cu efect stimulator aparent. El produce vasodilatatie cutanata si consecutiv transpiratii si pierdere de caldura, iar in cantitate mica mareste aciditatea gastrica. In doze mari provoaca gastrite, vasodilatatie cerebrala, scaderea presiunii sanguine si alterari ale functiei cardiace. Semnele de intoxicatie depind in mod strict de curba alcoolemiei.



Reprezentarea grafica a absorbtiei alcoolului se regaseste in **curba Widmark**. Faza de absorbtie, corespunde portiunii ascendente a curbei. Cind intre procesul de absorbtie si cel de eliminare exista echilibru, aceasta ar corespunde nivelului maxim. Dupa aceea urmeaza portiunea descendenta a curbei, reprezentind faza de eliminare

Simptomele intoxicatiei apar la cei neobisnuiti la alcoolemii de 0,20 - 60g‰. Clasic sint descrise 3 faze ale intoxicatiei acute :

- In *prima faza* se observa euforie, dar cu eficienta redusa a lucrului. Omul este bine dispus, vorbaret, neretinut, cu emotivitate naiva. Exista falsa impresie de ameliorare a activitatii, dar in fond capacitatea simturilor si psihica, viteza de reactie sint diminuate. Se observa transpiratie si hipertensiune.
- In *faza a doua* tulburarile psiho-senzoriale si neuromusculare se accentueaza. Aceasta corespunde unei alcoolemii intre 1-2,50 g‰ si se manifesta cu dezorientare si confuzie psihica, alterarea judecatii si memoriei, aparitia tulburarilor de echilibru, lipsa de coordonare, vorbire dificila, respiratie rapida, palpitatii si inrosirea marcata a fetei. Adesea apare sughit si varsaturi cu agitatie sau dimpotriva adinamie. Aceasta faza a fost denumita **faza medico-legala** deoarece acum se comit cele mai multe acte antisociale, agresiuni si accidente.
- *Faza a treia* sau faza comatoasa se manifesta prin somn profund, anestezie si scaderea temperaturii corpului; reflexele dispar, tensiunea arteriala scade si apoi prin paralizia centrilor nervosi, respiratia inceteaza. Aceasta faza corespunde unei alcoolemii intre 3-5 g‰.

Coma dureaza circa 8-12 ore si in lipsa unui tratament corespunzator duce la moarte, cu atit mai mult in cazul unor afectiuni organice preexistente. Foarte adesea survin asfixii mecanice prin aspirarea continutului gastric in cursul vomei. Alcoolul favorizind deperditia de caldura, poate provoca moartea prin frig in cazul unor temperaturi scazute ale mediului ambiant. Copiii sint mult mai sensibili la alcool

D.M.L. = 3,5-4,5g‰.

Sensibilitatea la alcool depinde de toleranta, ce apare la indivizii obisnuiti cu alcoolul. La cei obisnuiti cu bautura, absortia se face mai lent, iar oxidarea este mai rapida, in timp ce reactivitatea sistemului nervos central este diferita. Mentionam de asemenea ca alcoolul potenteaza actiunea sedativelor si tranchilizantelor.

In afara intoxicatiei acute se disting o serie de forme clinice deosebite acestea sint:

- **Alcoolismul cronic** care intra in special in preocuparile neuropsihiatriei. Se manifesta cu tulburari in sfera personalitatii, precum si unele alterari organice in special hepatice (ciroza), gastrice si polinevrite.
- **Betia patologica** se manifesta ca o reactie paradoxala la ingestia unei cantitati mici de alcool, aparind o disproportie intre cantitatea de alcool ingerata si gravitatea sau absurditatea actelor comise. Aceasta stare confera iresponsabilitate. In intoxicatia cu alcool se remarca tendinta la hemoragii dupa traumatisme minore. Din punct de vedere juridic persoanele care comit o fapta in aceasta stare nu raspund penal decit la prima abatere.

Expertiza si regimul juridic in alcoolism.

Majoritatea faptelor antisociale sint savirsite de persoane care se afla sub influenta alcoolului, etilismul fiind socotit un factor infractogen. In general in expertize intilnim aspecte ale etilismului acut si cronic.

Etilism acut

a) *betia acuta voluntara* - cel mai frecvent episod, consecinta ingestiei voluntare de bauturi alcoolice, pe care o fac persoanele cu buna stiinta, cunoscind faptul (atunci cind nu se afla sub influenta alcoolului) ca ingestia peste anumite limite, poate provoca o serie de tulburari urmate de acte antisociale, mai ales cind cantitatea ingerata depaseste valori peste 2-2,5%o. La unele persoane intilnim forme cu episoade de amnezie si agitatie mai ales la cele care consuma cantitati mari, timp indelungat (mai multe ore) si schimba felul bauturii. *Persoanele care savirsesc fapte antisociale in asemenea stari sint pedepsite de lege fiind considerate responsabile*;

b) *intoxicatia accidentala* (involuntara) - teoretica, in practica nefiind intilnita.

Este o forma foarte rar intilnita, uneori la copii cind gasesc la indemina sticle de bauturi si pot consuma. La adulti betia accidentala se poate ivi ca accident de munca la persoane care lucreaza uneori cu vapori de alcool (in mediu), dar acestia fiind iritanti pentru caile respiratorii constituie un factor alarmant si ca atare favorizeaza luarea masurilor de prevenire prin parasirea atmosferei incarcate cu asemenea vapori;

c) *betia intentionata.*

Este o alta forma a betiei acute voluntare si ea presupune la baza o actiune de premeditare, deoarece unele persoane inainte de a trece la savirsirea faptei consuma alcool in scopul de a trece faza de retinere si control, *de a capata curaj* si a trece la realizarea celor propuse. Persoanele care savirsesc fapte antisociale in asemenea conditii raspund in fata legii, iar daca se dovedeste ca in mod intentionat au recurs la consumul de alcool - acesta constituie un element agravant;

d) *betia patologica.* - extrem de rara in practica

Este o forma a betiei acute voluntare la persoane cu stari posttraumatism cranio-cerebral sau meningo-encefalite, epilepsie, care dau raspunsuri paradoxale la consumul unor cantitati mici de alcool printr-o agitatie psihomotorie, anestezie, amnezie si somn prelungit. Persoanele in aceasta stare dispun de o forta extraordinara, savirsesc fapte grave antisociale, crime, omoruri, huliganism etc si nu au constiinta faptelor savirsite, de cele mai multe ori faptele sint bizare, iar mobilul este nejustificat. In general episoadele sint unice sau se pot si repeta, persoanele in aceasta situatie si cu un teren patologic in stare sa raspunda paradoxal la doze ce indivizii normali nu au tulburari, sint considerate iresponsabile si trebuie multa atentie la stabilirea diagnosticului corect, unii infractorii incercind sa simuleze.

Cu prilejul expertizei dar mai ales instanta trebuie sa interzica la asemenea persoane consumul de alcool, acestia cunoscind faptul ca alcoolul le provoaca asemenea stari sint pasibili de pedeapsa daca abuzeaza in continuare de bauturi alcoolice. Nu este indicata masura internarii obligatorii conform art.114 c.p.

Formele cronice de alcoolism

a) Etilismul cronic

Se caracterizeaza prin ingestia cotidiana a unor cantitati de bauturi alcoolice de persoane ce simt nevoia aproape permanenta de a se afla sub asemenea stari. In general, asemenea persoane recurg mai rar la fapte antisociale, sint considerate responsabile, iar cu timpul rezistenta scade din ce in ce mai mult incit la doze mici manifesta o serie de tulburari. O parte din aceste cazuri pot evolua catre psihoza etilica (asociata si cu tulburari de involutie - tulburare organica de personalitate)

b) Dipsomania.

Este tot o forma a etilismului cronic si consta in necesitatea periodica de a consuma bauturi alcoolice (intervale de saptamini sau luni) - intre acestea existind un interval de abstinenta. Persoana devine irascibila, fara capacitatea de a lucra si nevoia de toxic devine imperioasa incit poate savirsi furturi in scopul procurarii toxicului sau banilor necesari, unii din ei consuma alcool metilic, medicinal, potiuni si frictiuni cu alcool etc. Episodul poate dura zile de-a rindul - atingind apogeul de betie avansata - stari subcomatoase / comatoase; refacerea este anevoioasa, se constata amnezie, tulburari psihosenzoriale (stari delirante, nevrite, tendinta de suicid etc.). Reincadrarea sociala se face lent. In general asemenea persoane nu raspund de faptele facute in scopul procurarii toxicului, dar raspund de faptele antisociale celelalte, daca nu se evidentiaza aparitia unor stari psihotice, delirante etc.

c) Delirum tremens.

Se caracterizeaza printr-o stare deliranta aparuta la etilicii cronici inveterati, mai ales la cei care sint privati de aportul bauturilor alcoolice, caracterizata prin delir si halucinatie de obicei fiind agitati, consecinta zoopsiilor halucinatoare. Asemenea bolnavi

nu raspund de faptele lor.

d) Psihoza etilica.

Este forma mai rara intilnita; multi autori nu accepta etiologia etilica, fiind vorba de o plurietiologie: leziuni meningo-cerebrale, epilepsie, tulburari de involutie etc. Stabilirea corecta a diagnosticului atrage dupa sine iresponsabilitatea care se desprinde si din modul savirsirii faptelor respective.

5. Alcoolul metilic (metanol)

- se poate forma si prin fermentati alcoolica naturala
- fizic si organoleptic nu se deosebeste de etanol
- efect cumulativ, eliminarea incepind dupa 4-7 zile
- efectul toxic este realizat de catre metabolitii sai (formaldehida, acid formic):
    - acidifierea pH-ului sangvin
    - acidul formic are efect toxic direct asupra retinei
- simptomatologia apare la cantitati reduse de metanol, mai repede (30') in cazul dozelor mari si mai lent (dupa 24 ore) in cazul dozelor mici:
    - astenie, cefalee
    - greturi, varsaturi
    - dispnee, cianoza
    - tulburari de vedere => orbire ev. permanenta (apar destul de precoce)
    - coma, convulsii, deces
- DML = 30-100 ml (concentratie serica de 80 mg%); 10 ml determina orbire

6. Toxici caustici.

Aceasta categorie de substante toxice cuprind acizi, baze, precum si unele saruri care prin hidroliza prezinta o puternica reactie acida sau alcalina. Toate aceste substante produc la locul de contact procese inflamatore si distructive, pina la necroza.

Dintre **acizi** citam : acidul sulfuric, clorhidric, azotic, acetic, oxalic, formic, etc.

Ca **baze**, dau intoxicatii, de obicei, hidroxidul de sodiu, hidroxidul de potasiu, hidroxidul de amoniu, etc.

Dintre **saruri** citam : clorura de zinc, clorura de mercur, azotatul de argint, cianura de potasiu, etc.

Toxicii caustici au in primul rind o actiune locala producind leziuni caracteristice, urmate apoi de unele efecte secundare produse prin rezorbtie. Intensitatea si evolutia fenomenelor sint in functie de concentratia toxicului precum si de durata de actiune. Substantele caustice produc local o coagulare a proteinelor dind distrugeri diferite dupa natura toxicului. Astfel, **acizii** dau zone dure, deshidratate, uscate, in timp ce bazele produc o necroza umeda, rezultind un aspect moale si ingrosat.Culoarea zonelor de contact difera de la acid la acid. Acizii clorhidric si sulfuric dau zone cenusii-negricioase, iar acidul azotic o zona galbuie. Zona de distrugere produsa de **substante alcaline** permite mai usor patrunderea in adincime a causticului, existind deci un pericol crescut de perforatie. Urmarile comune ale leziunilor produse prin substante caustice sint ulceratia, perforatia, infectia si cicatrizarea. De mentionat ca pot apare si perforatii post-mortem.

Toxicitatea causticilor este inegala, cei mai toxici fiind acizii minerali: sulfuric, clorhidric, azotic precum si hidratii alcalini. Este suficent sa amintim ca un contact timp de 2-3 minute pe piele cu acid sulfuric concentrat provoaca aparitia unei distructii definitive. Amintim ca este necesara o concentratie minima de 3% pentru acizi si 5% pentru baze pentru ca aceste substante caustice sa-si manifeste actiunea asupra organismului.

Dozele letale sint urmatoarele : 5-10 g pentru acizii sulfuric si azotic, 10-20 g pentru acizii clorhidric si acetic si 10-15 g pentru hidratii alcalini.

Tratamentul de electie este laptele amestecat cu oua crude, indicat atit la acizi cit si la baze. Spalatura gastrica sau provocarea de varsaturi nu este indicata decit poate imediat

dupa ingestie, fiindca altminteri favorizeaza perforatia. Durerile se cupeaza prin morfina.

7. Intoxicatia cu substante hipnotice.

Substantele hipnotice sint in special medicamente, iar intoxicatiile survin mai ales in scop de sinucidere. Actiunea acestor substante difera dupa doza, avind in doze mici efect sedativ, iar in doze mari efect hipnotic general. Cele mai raspindite hipnotice sint ***barbituricele***, care in ultimii ani au determinat jumatate din totalul intoxicatiilor mortale cu medicamente. Ele sint foarte frecvent utilizate in scop de sinucidere, deoarece se procura usor si moartea este fara durere. Cel mai mare procent de victime il dau femeile, iar la copii apar intoxicatii accidentale.

Intoxicatiile apar la doze de 10-15 ori mai mari decit dozele terapeutice. D.M.L. = 1-1,5 g pentru barbituricele de scurta durata, 1,8-2 g pentru fenobarbital si 8-10 g pentru veronal.

Moartea se produce prin insuficenta cardio-respiratorie si aparitia de congestii pulmonare, precum si prin paralizia respiratiei. Vindecarea poate avea loc fara sechele, dupa o coma care are o evolutie lunga 4-6 zile.

Exista si intoxicatie cronica la toxicomani, cind dozele sint marite progresiv in vederea obtinerii efectului sedativ, aparind si obisnuinta; aceasta forma se manifesta cu tulburari neuropsihice, ameteli, tulburari de vorbire de caracter si afectivitate, stari anxioase. Intreruperea administrarii provoaca sindromul de abstinenta.

Intoxicatia cu neuroleptice (tranchilizante).

Aceste substante au ca efect secundar somnul (spre deosebire de hipnotice),principala actiune fiind de inhibitie a SNC. Se dau in stari de anxietate, agitatie, dezechilibru afectiv sau tulburari de comportament.

Sint derivati de fenotiazina ca: clordelazina (clorpromazina, largactil, plegomazin), delazina, nozinanul, romerganul (fenergan), etc.

De obicei sint accidente terapeutice sau intoxicatii voluntare in scop de sinucidere. D.M.L. sint de 10-20 ori mai mari decit cele terapeutice.

8. Intoxicatia cu pesticide.

Sub aceasta denumire se includ substante chimice foarte toxice utilizate pentru combaterea diferitilor agenti daunatori ai recoltelor sau transmitatori de boli. Dupa domeniul de utilizare sint denumite : insecticide, fungicide, rodendicide, ierbicide.

Sint produse in cantitati foarte mari de industria chimica, ceea ce explica frecventa intoxicatiilor, in genere accidentale sau in scop de sinucidere (omucideri mai rare). Accidentele survin mai ales in mediul rural si adesea la copii prin neglijenta. Sint foarte usor de procurat si cei mai toxici sint derivatii organofosforici.

1. Intoxicatiile cu compusi organofosforici.

Parationul (dietil-nitrofenil tiosulfat) este reprezentantul tipic al acestui grup de substante dind si cele mai frecvente intoxicatii. Se gaseste dizolvat in petrol la care se adauga un colorant verde (acetoarseniat de cupru), de unde denumirea improprie de "*verde de Paris*". In stare pura este un lichid incolor sau slab galbui, cu miros de usturoi. In agricultura se folosesc solutiile 2 % in petrol, care confera si mirosul caracteristic.

Imprejurarile in care apar intoxicatiile sint in mediul profesional (agricultura), prin intrebuintarea gresita la deparazitare sau neglijenta; deasemeni sinuciderile sint numeroase.

D.M.L. pentru paration pur = 0,20-0,50 g.

Ajuns in organism parationul se transforma partial intr-un produs mai toxic numit **paraoxon**; in urina se elimina ca paranitrofenol.

Parathionul este foarte solubil in lipide (in organism, poate patrunde pe cale digestiva, respiratorie sau transcutanat)

- este metabolizat hepatic la Paraoxon care inhiba colinesteraza serica (fenomenele toxice apar la o scadere sub 30% a activitatii colinesterazelor)

* intoxicatia acuta se manifesta prin:
  - initial, sindrom *muscarinic*:
    - hipersalivatie, hiperlacrimatie, hipersudoratie
    - diaree
    - hipotensiune arteriala, bradicardie
    - hipersecretie bronsica, EPA
    - mioza
  - ulterior, apare sindrom *nicotinic*:
    - fibrilatii si fasciculatii musculare
    - convulsii

** moartea se produce prin:
  - inhibare centru respirator,
  - bronhospasm + edem pulmonar,
  - efect direct pe miocard

*** tratamentul consta in administrare de doze mari de Atropina (pina la obtinerea unui diametru pupilar normal)

- dupa resuscitare, riscul de EPA se mentine (se poate mobiliza toxicul acumulat in depozitele adipoase), deci pacientii trebuie supravegheati un timp relativ lung
- la autopsie:
  - mioza
  - leziuni asfixice, EPA
  - miros caracteristic foarte puternic
- diagnosticul se confirma prin determinarea activitatii colinesterazei serice (care este mult scazuta)

2. Pesticidele organo-clorurate mai importante sint:

a) **Aldrina** este o substanta cristalina ce poate fi confundata cu faina.

b) **H.C.H.** (hexaclorciclohexan sau gamexanul) este un praf alb-cenusiu cu miros de mucegai, patrunzind in organism pe orice cale si metabolizindu-se complet.

c) **D.D.T.** (diclordifeniltricloretanul) a carui descoperire a constituit o revolutie in domeniul insecticidelor.

d) **D.N.O.C.** (dinitroastosefolul) substanta foarte toxica.

9. Droguri (stupefiante / narcotice)

a. Opiul

- este un latex de Papaver somniferum (= amestec de alcaloizi, din care se extrage morfina
- administrata IV)
- se administreaza prin fumat

b. Heroina/diacetilmorfina

- nu are gust si nici miros
- pe piata: plicuri, capsule, speed balls (heroina + cocaina)
- mod de administrare:
  - injectii i.v.
  - fumat
- supradoza conduce la deces prin:
  - depresie a SNC
  - EPA

c. Cocaina

- se extrage din frunze de coca, Erithroxilum Coca
- denumire stiintifica = benzoil-ecgonina levogira

- are efecte stimulante asupra SNC: vioi, euforie, atotputernic, stimulent sexual
- determina o puternica dependenta psihica; nu exista sindrom de abstinenta
- mod de administrare:
    - prizare
    - injectare i.v.
    - fumat-drogul se numeste "crack", are efect foarte intens si foarte scurt, urmata de depresie puternica, dependenta de la prima doza
- dozele toxice determina:
    - hiperstimulare simpatica:
        - tahicardie, HTA, midriaza,
        - fasciculatii musculare, furnicaturi
    - halucinatii miniaturale
- moartea se poate produce prin:
    - inhibitie bulbara,
    - inhibitie directa pe miocard - aritmii
- la consumatorii cronici, pot apare:
    - tulburari de personalitate cu evolutie spre psihoza paranoida
    - ulceratii ale mucoasei nazale

d. Canabis (marijuana)

- se obtine, sub forma de tetrahidrocanabinol, din cinepa indiana - numai plantele femela
- mod de administrare:
    - fumat (grass, kif, marijuana)
    - ingestie
- dependenta fizica (nu psihica) este foarte blinda
- efect: vis treaz, perturbarea simtului spatiului si timpului, a culorilor, stare de bine, exaltare
- la toxicomani, pot apare:
    - bronsite cronice
    - emfizem pulmonar
- metabolitii sai persista mult timp in circulatie (saptamini)

e. LSD

- se obtine din secara cornuta (diamida acidului lisergic)
- pilule, granule, abzibilder (mickey mouse, donald duck)
- efectele (4-6 ore) constau in aparitia unor episoade de psihoza exogena, cu puternica deformare a realitatii, culori intense, sinestezii si senzatie de omnipotenta (vrea sa zboare)

f. Designer-drugs: sint droguri proiectate si sintetizate chimic

** Extasy (MDMA metilendioximetamfetamina)* - rave party drug - drogul cu dinamica cea mai rapida: 14 000 doze capturate in ’92 in Franta, 254 000 in ’94.

- este un derivat de amfetamina, (sintetizat de Merck in 1914 ca anorexigen, redescoperit de armata in anii 60 ca stimulant, folosit de psihiatri pentru a ajuta pacientii sa se exprime) care interfera in activitatea neuronilor care folosesc ca neurotransmitator serotonina (5 hidroxitriptamina); rolul serotoninei este complex, ea regleaza dispozitia, joaca un rol in termoreglare, somn si apetit. MDMA determina o eliberare masiva a serotononei in sinapse si impiedica recaptarea si resinteza. Dupa citeva ore starea de bine dispare pentru ca neuronii se golesc de serotonina. Fara sa se cunoasca mecanismul intim, in tablou intervine si dopamina care suprima senzatia de durere si de foame. Asfel, dansatorul drogat, simtindu-se invincibil si neobosit poate sa danseze pina la epuizare cardiaca. Hipertermia este un alt pericol: temperatura creste imediat dupa ingestie si poate atinge $43^{o}C$!!. La primate administrarea cronica determina degenerescenta neuronilor

serotoninergici. In LCR scade nivelul 5-HIAA (metabolit al serotoninei).
- in prezent sint folosite amestecuri de MDMA cu: DA metilendioxiamfetamina (love drug), MDEA metilendioxietilamfetamina (Eve), 2-CB feniletilamina (Nexus), testosteron, cafeina, paracetamol, efedrina
- are efecte asemanatoare amfetaminelor: vasodilatatie cerebrala (=> ev. accidente vasculare), transpiratie excesiva (=> deshidratare), insuficienta hepatica, hipertermie, HTA, crampe si fasciculatii musculare
- asocierea cu alcool produce aritmii cardiace
- consumul cronic determina depresii foarte grave cu tendinta marcata la suicid; se asociaza frecvent cu alcool si canabis => crize de anxietate, tulburari de somn, sentiment de depersonalizare.

** *Angel dust/Fenciclidina, PCP*
- folosit initial (in razboiul din Corea-"Mash 4077" ca anestezic)
- determina tulburari psihice majore cu senzatie de decorporalizare, eventual cu episoade de confuzie totala cu agresivitate maxima (dupa episod-amnezie si depresie foarte puternica)

*** *Speed*
amestec de amfetamine (inlocuitor de cocaina)

PRUNCUCIDEREA

Pruncuciderea este definita in legislatie (art. **177 CP**) ca fiind: *"Uciderea copilului nou-nascut, savirsita imediat dupa nastere de catre mama, aflata intr-o stare de tulburare pricinuita de nastere*"; din textul de lege rezulta ca infractiunea trebuie sa cuprinda urmatoarele elemente juridice:
- uciderea pruncului (prin ***comisiune*** sau ***omisiune)***;
- uciderea sa se execute asupra unui ***copil nou nascut***;
- uciderea pruncului sa fie ***imediat dupa nastere*** si nu mai tirziu - controverse !!!;
- uciderea sa fie savirsita de ***mama*** nou-nascutului;
- mama sa prezinte o ***tulburare legata de actul nasterii*** (recunoasterea unor stari psihofiziologice anormale determinate de nastere care, fara a provoca tulburari de constienta ce ar duce la abolirea discernamintului, sint capabile sa explice conduita devianta a femeii, imediat dupa nastere).

Uciderea nou-nascutului in alte conditii decit cele amintite, se poate incadra, functie de circumstante, in omor calificat sau ucidere din culpa. Expertiza medico-legala in pruncucidere poate privi:
- examenul cadavrului nou-nascutului;
- examenul femeii suspecte de pruncucidere;
- examenul locului unde s-a produs nasterea.

1. Examenul medico-legal al cadavrului nou-nascutului

Examenul medico-legal al nou-nascutului trebuie sa stabileasca urmatoarele probleme:
1 - starea de nou-nascut;
2 - virsta intrauterina, daca nu s-a nascut la termen;
3 - viabilitatea nou-nascutului;
4 - dovezi de instalare a vietii intrauterine;
5 - durata vietii extrauterine;
6 - daca s-au acordat ingrijirile necesare imediat dupa nastere;
7 - cauza mortii nou-nascutului.

1.1. Starea de nou-nascut

In acest sens se impune cercetarea particularitatilor morfologice caracteristice nou-nascutului la termen si anume:
- lungimea: 49-51 cm pentru sexul F si 50-54 cm pentru sexul B;
- greutatea: 2900-3200 g pentru F si 3000-3500 g pentru B;
- cordonul ombilical masoara la nastere 50-60 cm, este turgescent si lucios;
- urme de singe si cazeum pe piele;
- craniul este relativ mare, cu perimetrul de 35-35 cm;
- toracele are forma de trunchi de con cu baza mare in jos si masoara 31 cm pe perimetru;
- abdomenul este mare, cu perimetrul 32-34cm;
- placenta cintareste 500-600 g;
- parul de pe cap masoara 1-3 cm;
- unghiile la miini depasesc pulpa degetului;
- testiculele sint coborite in scrot;
- labiile mari acopera pe cele mici;
- in intestinul terminal se gaseste meconiu.

1.2. Virsta intrauterina

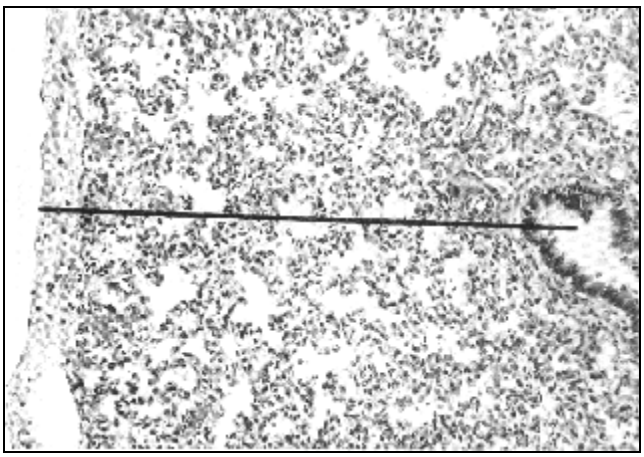
a) in functie de lungimea fatului:
- cind lungimea fatului < 25 cm, din cifra lungimii se extrage radacina patrata si se obtine virsta in luni lunare (luna lunara are 4 saptamini sau 28 zile, fata de luna calendaristica

care variaza intre 30-31 zile). Gestatia dureaza 10 luni lunare sau 9 luni calendaristice;
- cind lungimea fatului > 25 cm, cifra lungimii se imparte la 5 si se obtine virsta tot in luni lunare.

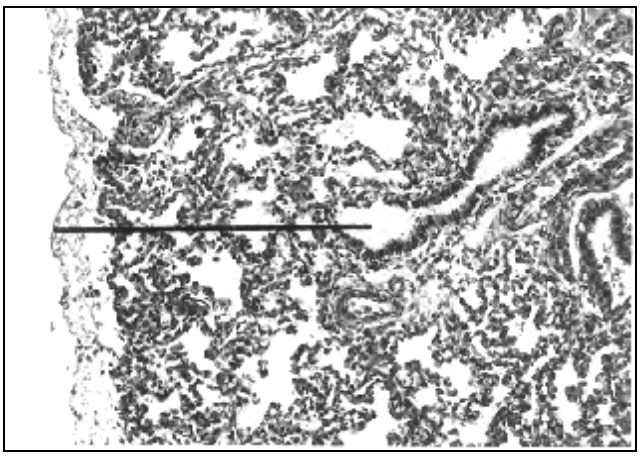
b) dupa aparitia punctelor de osificare ale unor oase (zone lenticulare, rosii-cenusii, de 2.5 mm diametru pe fondul alb-sidefiu al cartilajului, care rezista la putrefactie avansata. (calcaneu = luna VI, femur - nucleu Beclard = luna IX)

c) Numaratoarea alveolara radiara [Radial alveolar count (RAC) = parametru al maturitatii plaminului fetal]

Pe preparatele histologice din plaminul fetal (fixare in formol 4%, includere in parafina, se cauta o bronhiola partial tapetata de epiteliu din centrul careia se trage o linie dreapta care sa cada perpendicular pe cel mai apropiat sept conjuntiv: numarul de alveole intersectate de aceasta linie se noteaza; se fac cel putin 10 astfel de determinari pentru fiecare plamin in parte si se face media = RAC: RAC < 2 = fat < 18 saptamini; RAC > 3 = fat < 30 saptamini; RAC > 4 = fat 30 saptamini; RAC > 6 = fat la termen



Sectiune prin plamin fetal de 38 saptamini (RAC = 6,2) (parafina, HE, x 95)



Sectiune prin plamin fetal de 28 saptamini (RAC = 3,3) (parafina, HE, x 95)

1.3. Viabilitatea fatului

Apare inaintea maturitatii caracteristice fatului la termen. Prin viabilitate se intelege capacitatea fatului de a se adapta la conditiile extrauterine si posibilitatea de a trai autonom in noile conditii de mediu. Aceasta presupune un anumit grad de dezvoltare a functiilor si o stare de sanatate deplina.

Limita inferioara a viabilitatii in obstetrica a coborit odata cu cresterea posibilitatilor de ingrijire. Se considera ca un fat este viabil numai daca a depasit 38 cm lungime si 1500 g greutate.

Alaturi de gradul de dezvoltare a fatului, viabilitatea este conditionata de malformatii congenitale incompatibile cu viata, afectiuni pulmonare acute contractate intrauterin sau aspirat amniotic masiv in timpul nasterii (la nasterile neasistate).

Legislatia penala nu fixeaza criterii constante minime pentru aprecierea viabilitatii, legate de dezvoltarea corporala sau durata vietii intrauterine.

1.4. Dovezile de instalare a vietii extrauterine

Dovedirea faptului ca fatul s-a nascut viu si a trait dupa nastere este elementul cheie in expertiza medico-legala, in lipsa caruia nu exista infractiune (suprimarea vietii fatului). Criteriul cel mai recunoscut pentru probarea instalarii vietii extrauterine este **aparitia respiratiei pulmonare**, cu modificarile macro si microscopice caracteristice la acest nivel.

***Daca fatul a respirat**, plaminul este expansionat, umple cavitatile pleurale, pe*

suprafata are culoarea roz, usor neregulat cu perle fine egale (= alveolele destinse de aer). La palpare, plaminul este elastic si prezinta crepitatii. Pe sectiune se scurge spuma fina rozata. La proba docimaziei hidrostatice pulmonare fragmentele plutesc. Docimazia histologica pulmonara: alveole destinse, celule alveolare cubice, bronhiole destinse cu epiteliu intins

***Plaminul nerespirat** apare colabat, nu umple cavitatile pleurale, fiind situat in sinusul costo-vertebral. Pe suprafata are culoare rosie-visinie sau rosie-ciocolatie, consistenta crescuta, crepitatii absente, aspecte de organ parenchimatos. Pe sectiune, acelasi aspect uniform, se scurge singe negricios fara bule de aer iar amestecul plaminului este carnos. La docimazia pulmo-hidrostatica fragmentele cad la fundul vasului cu apa. docimazia histologica pulmonara este obligatorie. Docimazia histologica pulmonara: alveole colabate, celule alveolare plate, bronhiole nedestinse cu epiteliu plicaturat, fibre elastice ondulate.*

1.5. Durata vietii extrauterine

Este un element important in incadrarea juridica a faptei (pruncuciderea sau omuciderea).

- imediat dupa nastere tegumentele sint minjite cu singe, vernix cazeoza; de culoare rosie.
- cordonul ombilical trece prin diferite etape:

* imediat dupa nastere este gelatinos si turgescent,
** dupa 24 h, apare inelul de demarcatie (de culoare rosie) la locul de implantare mumifierea (deshidratare se observa bine la 3 zile dupa nastere
*** detasarea cordonului (bontului) la 5-7 zile, raminind cicatricea ombilicala.

- bosa serosanguina indica o durata de viata de aproximativ 2-3 zile (poate lipsi la imaturi si nasterile precipitate)
- patrunderea aerului in stomac si jejun la 15-20 de minute dupa expulsie
- meconiului (continut intestinal al nou-nascutului) se elimina in 2-3 zile

1.6. Aprecierea ingrijirilor acordate dupa nastere

Pentru a supravietui, nou-nascutul, imediat dupa nastere, are nevoie de ingrijire speciala. Daca nasterea este neasistata, femeia se poate gasi in imposibilitatea de a acorda aceste ingrijiri (omisiune involuntara), sau in mod voit nu a acordat ingrijirile (omisiune voluntara). La necropsie se examineaza cu atentie tegumentele pentru a constata daca fatul a fost spalat, cordonul ombilical sectionat sau rupt, ligaturat, daca orificiile si caile respiratorii au fost dezobstruate. Se examineaza cu atentie stomacul. La 12 h de la nastere, fatul este alimentat cu ceai sau, dupa 24 h, cu lapte. Lipsa alimentelor in stomac, o densitate de peste 1012 a urinei, dovedesc omisiunea mamei de a alimenta copilul.

1.7. Cauza mortii fatului

Moartea fatului se poate instala inainte de nastere, in timpul nasterii, sau dupa nastere.

Moartea intrauterina a fatului poate fi determinata de boli ale mamei, fatului, sau ale placentei.

Moartea in timpul nasterii poate fi determinata de cauze ce tin de patologia obstetricala. Pe linga aceste cauze patologice, traumatismul obstetrical reprezinta cea mai mare importanta cauza traumatica (violenta). Traumatismul obstetrical se intilneste cu o frecventa mare si se poate confunda cu leziunile produse prin pruncucidere. Leziunile pot rezulta in timp ce fatul strabate filiera pelvigenitala sau prin interventii obstetricale instrumentale (vidextratie, versiune interna), manevre de reanimare, autoasistenta, expulzie precipitata. Leziunile traumatice ale oaselor craniene apar ca fisuri simple de bose, infundari in special pe parietal si fracturi liniare. In nasterile patologice se pot intilni

leziuni traumatice si in alte segmente ale capului, hemoragii musculare cu ruptura de sterno-cleido-mastoidian, fracturi de clavicula, humerus, femur, decolari, epifizare, luxatii coxofemurale, luxatii de coloana, fracturi, in special la C_5-C_6. Traumatismul cranio-cerebral obstetrical are rasunet hemoragic la nivelul suprarenalelor sau al mucoasei gastro-intestinale, tesutului pulmonar, cu tablou hemoragripar grav, mortal.

Leziunile traumatice de autoasistenta se gasesc sub forma de escoriatii localizate la cap, fata sau git; echimoze, hematoame, fracturi de mandibula, plagi bucale realizate prin tractiunea fatului cu mina. Aceste leziuni traumatice de la nivelul gitului vor fi examinate cu mare atentie pentru a fi diferentiate de cele produse prin sugrumare (hemoragii in straturile profunde, alaturi de semnele de asfixie).

Moartea dupa nastere poate fi patologica sau violenta. Cauze de moarte patologica frecvent intilnite: malformatiile congenitale incompatibile cu viata, boala hemolitica a nou-nascutului, boli sanguine, sindromul hemoragic al nou-nascutului, pneumonia intrauterina, aspiratul masiv amniotic, atelectezia pulmonara primitiva.

Cauze de moarte violenta accidentala a nou-nascutului: asfixia, obturarea orificiilor cu lichid amniotic, rupturi viscerale (ficat, rinichi) produse in timpul nasterii cu precadere la prematuri, circulare de cordon.

Moartea accidentala trebuie diferentiata de leziunile produse in pruncuciderea activa. Expunerea nou-nascutului dezbracat la temperaturi de 8-10 grade este fatala, intrucit se stie ca pierderea de caldura la aceasta virsta decurge foarte rapid (pruncucidere prin omisiune voluntara). Moartea prin frig se dovedeste greu prin autopsie. Concluziile in astfel de cazuri se fac prin coroborarea tuturor circumstantelor. Omisiunea se poate referi si la lipsa hranei.

Moartea violenta comisiva se realizeaza prin diverse metode: asfixia mecanica - cea mai freventa (sufocarea, obstruarea faringelui, compresia toraco-abdominala, introducerea nou-nascutului in spatiu lipsit de aer (sac plastic, frigider etc), submersie; lovirea capului cu (sau de) corpuri contondente; leziuni contuzive pe alte segmente ale corpului: fracturi, rupturi de organe, plagi profunde etc. Plagile prin instrumente ascutite se gasesc in special la nivelul gitului si al capului. Agentii fizici (caldura) si chimici sint mai rar folositi in pruncucidere.

2. Examenul mamei

Se face in scopul ***stabilirii semnelor de nastere***, cind mama nu este cunoscuta si pentru ***aprecierea tulburarilor pricinuite de nastere***. Se procedeaza la un examen clinic general, examen ginecologic, examene de laborator care vor pune in evidenta semne de sarcina de nastere recenta si perioada in care a avut loc nasterea. Tulburarile psihice ale mamei se stabilesc prin examen psihic si psihologic. Tulburarile care survin imediat dupa nastere pot avea cauze si intensitati variate: tulburari psihoemotionale, hemoragii in timpul nasterii, soc obstetrical. Starea de tulburare pricinuita de nastere se poate stabili cu atit mai exact, cu cit acest examen se face mai aproape de momentul nasterii. Comportamentul femeii va putea fi apreciat prin cercetarea cu atentie a antecedentelor patologice, evolutiei sarcinii, constitutiei somato-psihice, conditiilor in care a avut loc nasterea.

3. Examenul locului unde s-a produs nasterea

La locul unde s-a petrecut nasterea se gasesc urme ale acesteia: placenta, urme de singe, amnios, obiecte care au fost utilizate la nastere (rufe, cirpe), necesare identificarii. Locul nasterii poate da de asemenea indicii asupra conditiilor in care s-a desfasurat: locuri izolate, nastere precipitata, hemoragii mari.

CURSUL 9

PROBLEME DE OBSTETRICA-GINECOLOGIE MEDICO-LEGALA

La cadavru, expertiza medico-legala se efectueaza in suspiciune de avort, moartea femeii in timpul graviditatii, in timpul nasterii, dupa nastere.

O femeie poate fi supusa expertizei medico-legale obstetrico-ginecologice in anumite imprejurari:
- aprecierea capacitatii sexuale,
- pentru acordarea dispensei de virsta in vederea casatoriei,
- in cazurile de sarcina consecutiva violului,
- in vederea stabilirii virstei sarcinii,
- pentru stabilirea starii de avort si cauzele acestuia etc.
- expertiza medico-legala a graviditatii urmareste sa stabileasca data raportului sexual fecundant, starea de graviditate, virsta sarcinii, localizarea sarcinii, simularea sau disimularea sarcinii, diagnosticul sarcinii recente.

1. Avortul

Avortul empiric este interzis in toate statele. In marea majoritate a tarilor, avortul terapeutic este limitat la cazurile de stricta necesitate, permitindu-se intreruperea sarcinii numai cind viata femeii gravide este pusa in pericol ce nu poate fi inlaturat altfel. In alte tari, cum sint statele scandinave si unele state de pe continentul american, indicatiile terapeutice se extind si la unele boli si situatii capabile de a produce embriopatii. Alte legislatii includ si avortul la minore, la femei peste 35 ani, femei cu infirmitati. La noi, prin decretul 770/1966 se interzisese intreruperea cursului sarcinii si numai in cazuri de exceptie era autorizata. Aceasta legislatie a dus la cresterea ingrijoratoare a numarului de avorturi empirice, cu consecinte grave asupra sanatatii si vietii femeii. Decretul 770 a fost abrogat dupa Revolutia din decembrie 1989, reintroducindu-se avortul la cerere.

1.1. Clasificarea avortului

Avortul poate fi definit dupa Heldig si Sheldon ca o expulzie prematura a unui fat neviabil; clasificarea se face in functie de factorii care-l genereaza, astfel avortul poate fi:
- spontan (sau patologic) reprezinta 5-20% din totalul nasterilor
- provocat: - la cerere (legal) / accidental / empiric.

Avortul accidental

Se caracterizeaza prin lipsa intentiei de a-l produce iar consecintele se apreciaza potrivit prevederilor legii penale ca vatamare corporala. Avortul accidental poate fi traumatic (lovirea gravidei avind drept consecinta pierderea sarcinii, cu toate complicatiile ce pot decurge din aceasta stare), dar se poate produce si in afara unui traumatism, spre exemplu in cadrul unui tratament medical contraindicat de starea de graviditate, situatie care in plus atrage si raspunderea profesionala.

Avortul empiric

Are consecinte a caror gravitate se apreciaza de asemenea, in conformitate cu prevederile legislatiei privind vatamarea corporala. Mijloacele de provocare a avortului sint descrise din cele mai vechi timpuri, atit in medicina egipteana, cit si in manuscrisele chineze, practica avortului fiind cunoscuta si la greci, romani, azteci, eschimosi, evrei, crestini, mahomedani etc. Mijloacele abortive pot fi: chimice, mecanice si fizice.

1.2. Expertiza medico-legala in caz de avort empiric

Are urmatoarele obiective:

a. Demonstrarea existentei sarcinii. Este posibil ca sarcina sa ramina intacta dupa

incercari abortive nereusite. In acest caz este vorba de tentativa nereusita de avort, situatie mult mai rara. Daca femeia nu mai are sarcina diagnosticul se bazeaza pe dozari hormonale, frotiu citohormonal vaginal, examen clinic si examen morfologic pe produsul de chiuretaj. Diagnosticul de certitudine il ofera evidenta resturilor ovulare prin examen histopatologic, precum si pozitivarea reactiilor biologice de sarcina inca 8-10 zile dupa golirea uterului. La cadavru, diagnosticul sarcinii este usurat de examinarea macro si microscopica a organelor genitale interne si in special la nivelul uterului. In cavitatea uterina se poate gasi locul de insertie a placentei sau resturi placentare ce pot atesta diagnosticul de sarcina.

b. Stabilirea metodei abortive

c. Stabilirea legaturii de cauzalitate intre avort si manopera abortiva

Daca timpul intre administrarea substantelor abortive si avort este scurt se pot efectua analize toxicologice ale continutului gastric, intestinal, singelui sau scaunului. In cazul ranirii cailor genitale este usor de sustinut ideea unei manopere mecanice; aceste leziuni se gasesc pe fata vaginala a colului, in fundurile de sac vaginal, in canalul vaginal sau in cavitatea uterina. Nu intotdeauna o manopera mecanica lasa urme, deci lipsa lor nu exclude automat utilizarea unei asemenea metode abortive.

SEXOLOGIE MEDICO-LEGALA

Expertiza medico-legala este frecvent solicitata in probleme privind functiile normale si activitatile sexuale ale barbatului si ale femeii, dar mai ales in desfasurarea unor activitati anormale, unele chiar in contradictie cu legislatia. Obiectivele acesteia sint legate de:

- determinarea sexului,
- stabilirea capacitatilor sexuale la barbat si femei (maturitatea sexuala),
- anomaliile vietii sexuale
- expertiza infractiunilor in domeniul sexual (violul, perversiunile sexuale, coruptia sexuala, incestul etc.).

Determinarea sexului

1. Determinarea sexului

Stabilirea sexului poate fi solicitata (atit la femeie cit si la barbat) in:

- divort,
- adulter,
- inregistrare tardiva la starea civila,
- serviciu militar.
- cind s-au produs greseli cu ocazia inregistrarii copilului la oficiul starii civile,
- la intersexuali care solicita schimbarea sexului civil

Diagnosticul starilor de intersexualitate presupune investigatii genetice (testul Barr, cariograma) si antropologice complete si competente si se impune a fi facut, din motivele aratate mai sus, cit mai precoce, cind la terapia medico-chirurgicala se adauga si influentele corespunzatoare de mediu ce urmeaza a fi corectate in consecinta (imbracaminte, obiceiuri etc).

In prezenta tuturor elementelor obtinute prin examinare, laboratorul poate oferi date valoroase prin dozari hormonale, evidentierea cromatinei sexuale si examenul microscopic al gonadelor, situatie ce permite in final obtinerea de date medicale care sa pledeze in stabilirea sexului. In hermafroditismul adevarat la aceeasi persoana pot coexista organe genitale externe caracteristice ambelor sexe, situatie ce impune in primul rind

stabilirea capacitatii functionale a acestora sau mai ales examenul endocrin.

Problema determinarii sexului se rezolva corect numai daca se are in vedere totalitatea caracterelor morfofiziologice si psihice ce definesc sexul respectiv.

Data fiind insa complexitatea proceselor ce duc in final la neta diferentiere sexuala, aparitia posibila a indivizilor intersexuati imbraca diverse forme ce rezulta din tulburarile diferitelor niveluri ce caracterizeaza genetic, somatic, psihic si social un barbat si o femeie. De aici decurg evident dificultati reale uneori in stabilirea sexului civil.

Asa cum s-a aratat, aceste anomalii merg de la hermafroditismul adevarat (rar), la diferite forme de intersexualitate si apar cind procesul patologic afecteaza gonada fie inainte de luna a II-a de sarcina (in primul caz), fie dupa luna a II-a (in celelalte forme de disgenezii gonadale denumite si pseudohermafroditism).

Diagnosticul starilor de intersexualitate presupune investigatii genetice (testul Barr, cariograma) si antropologice complete si competente si se impune a fi facut, din motivele aratate mai sus, cit mai precoce, cind la terapia medico-chirurgicala se adauga si influentele corespunzatoare de mediu ce urmeaza a fi corectate in consecinta (imbracaminte, obiceiuri etc).

Diagnosticul trebuie sa aiba la baza, in primul rind, caracterele genetice ale individului, deoarece simplul examen morfologic (fenotipul) poate duce la erori. Date fiind consecintele grave pe care le poate avea o evaluare incorecta a sexului civil, mai ales cind aceasta s-a facut dupa pubertate, deci cind individul s-a identificat psiho-social cu alt sex decit cel real, se impune ca expertiza sa includa specialisti din toate domeniile aferente problemei, cu atit mai mult cu cit si indicatiile terapeutice variaza de la caz la caz; oricum, aceste indicatii trebuie ca, in cazurile de precizare tardiva a sexului, sa tina in primul rind seama de sexul psihologic.

2. Expertiza capacitatii sexuale a barbatului

Justitia solicita examenul medico-legal al barbatilor in cazurile de tagada a paternitatii, infractiuni privitoare la viata sexuala si divort etc, cind invinuitii se apara sustinind ca nu pot executa un coit normal ori sa procreeze. Cele doua forme ale incapacitatii sexuale a barbatului: incapacitatea de coabitare (copulatie) sau impotenta coeundi si impotenta de procreere (impotenta generandi) se intilnesc separat independent una de alta si necesita examinari si explorari dupa o metodologie speciala.

2.1. Examinarea capacitatii de coabitare

Pentru existenta capacitatii de coabitare sint necesare o serie de particularitati anatomice si fiziologice, in esenta un membru viril erectil care sa poata fi introdus fara greutate in vagin. Leziunile membrului viril, cicatricile vicioase ce deformeaza penisul, tumorile, aderentele, herniile, sau alte procese patologice ale regiunilor invecinate impiedica fie erectia normala, fie intromisiunea in vagin. Pierderea testiculelor, sterilizarea, aduce dupa sine lipsa erectiilor numai daca aceasta s-a practicat inainte de pubertate.

Castrarea la o virsta adulta poate fi urmata de mentinerea indelungata a capacitatii de coabitare. Intre cauzele generale amintim: unele boli acute (impotenta trecatoare), unele boli cronice casectizante, tulburari endocrine, diabetul, intoxicatii cronice (alcool, nicotina, morfina, opiu), boli ale sistemului nervos central, tabesul, PGP, leziuni ale maduvei spinarii, tumori etc.

O grupa mare de cauze care duc la impotenta este de origine psihica, unele din ele neavind caracter absolut (nu fata de orice femeie), intretinute de antipatii, defecte corporale, esecuri anterioare, stari nevrotice etc. Impotenta nu este intotdeauna completa, consideram ca este mai indicat sa vorbim de tulburari ale dinamicii sexuale, care pot interesa diferitele ei faze ca excitatia sexuala, erectia, miscarile, ejaculare - orgasmul etc.

In multe cazuri avem de-a face cu o nevroza ale carei cauze sint greu de

diagnosticat avind in vedere complexitatea proceselor psihice si de mediu capabile de a tulbura o veriga din lantul neurofiziologic.

Formularea unor concluzii medico-legale in domeniul capacitatii de coabitare a barbatului se face cu multa prudenta si numai dupa un examen complet. Se vor formula concluzii certe in situatia cind in urma examenului obiectiv, capacitatea de coabitare se exclude indubitabil. Este cunoscut faptul ca in prezenta unei hernii mari, sau a unui mic bont al penisului amputat, coitul a fost posibil in anumite pozitii.

2.2. Examinarea capacitatii de procreere (generandi)

Capacitatea de procreere impune prezenta testiculelor producatoare de spermatozoizi normali, canale excretorii permeabile si reflex ejaculator netulburat. Daca in urma unui raport sexual nu se obtine nici un produs, persoana respectiva are aspermie; daca produsul ejaculat nu contine spermatozoizi ne intilnim cu situatia de azoospermie. Prezenta in numar redus a spermatozoizilor se numeste oligoazospermie, iar cind spermatozoizii sint morti = necrospermie. Azoospermia poate fi permanenta sau trecatoare, dupa excesele sexuale.

Pentru examenul capacitatii de procreere este indispensabila analiza lichidului care se obtine mai simplu si mai sigur prin masturbare. Trebuie sa se asigure integritatea produsului examinat, inlaturarea oricarei posibilitati de schimbare a spermei sau alterarea acesteia.

Un ejaculat normal consta in medie de 2,5-3 ml lichid spermatic cu numar de spermatozoizi intre 35-120 milioane/ml, dintre care 60% trebuie sa fie mobili, iar spermatozoizii cu structura neobisnuita (forme anormale) sa nu depaseasca 25%. In general se stabileste oligospermia de gr. I la valori intre 40-25 milioane spermatozoizi/ml; gr. II intre 25-10 milioane/ml; gr. III intre 10-1 milion/ml.

In expertiza privind cercetarea capacitatii de procreere la barbati pot fi folosite urmatoarele variante de concluzii:

- In cazurile de azoospermie se va concluziona ca numitul prezinta in momentul examinarii o infertilitate, cu pierderea capacitatii de procreere;
- In cazurile de azoospermie in care cei investigati prezinta acte medicale emise de unitati sanitare care atesta existenta unei orhite urliene (inflamatie testiculara datorata oreionului) la o data anterioara conceptiei unui copil, se poate concluziona ca data fiind starea prezenta coroborata cu datele din antecedente, persoana in cauza nu avea capacitatea de procreere la data conceptiei;
- In toate celelalte cazuri in care nu exista azoospermie, indiferent de numarul de spermatozoizi, procentul formelor mobile saua numarului de elemente fecundate anormale, se va concluziona, dupa caz, ca persoana prezinta in momentul de fata o scadere accentuata sau o afectare severa a capacitatii de procreere;
- Daca in aceasta ultima situatie, cel examinat va prezenta acte medicale care sa ateste existenta unei orhite urliene, anterioara datei conceptiei unui copil, se poate concluziona ca afectarea (eventual grava sau severa) capacitatii de procreere este foarte probabil anterioara datei conceptiei;
- Toate aceste concluzii nu au valabilitate decit in cazul recoltarilor supravegheate in vederea spermogramei.

3. Examinarea capacitatii sexuale a femeii

Expertiza este ceruta in procesele civile si penale, in divort, casatorii, furtul de copii etc. Capacitatea sexuala a femeii este definita de urmatorii parametrii:

- *capacitatea de coabitare* (potentia coeundi) se refera la posibilitatea femeii de a fi copulata pe cale vaginala, ceea ce presupune dezvoltarea anatomica a unui vagin normal si permeabil.;
- *capacitatea de procreere* (potentia generandi) incepe odata cu instalarea maturitatii sexuale, la 13-16 ani si pina cind ovulatia inceteaza, aprox. intre 40-50 ani, rareori mai curind sau mai tirziu. Aceasta capacitate este conditionata de starea generala de sanatate a femeii, de ovare in functiune si de permeabilitatea trompelor uterine.;
- *capacitatea de a suporta o sarcina* (potentia gestandi) poate fi compromisa de malformatii congenitale, procese inflamatorii, afectiuni generale, intoxicatii, cauze genetice, endocrine etc, ce duc la moartea intrauterina a fatului si care se identifica cu cele ale avortului spontan.;
- *capacitatea de a naste pe cai naturale* (potentia perturiendi) Este conditionata de contractii uterine normale si cai permeabile (uterocervicovaginale) care sa permita coborirea, avansarea si expulzia copilului. Anomaliile bazinului osos dar si a cailor amintite mai sus pot impiedica nasterea normala. Problema se rezolva eficient prin operatie cezariana.

Patologia vietii sexuale

Violul

Conform Codului Penal (art. 197), infractiunea de viol este: "*actul sexual de orice natură cu oaltă persoană, săvârşit prin constringerea acesteia, sau profitind de imposibilitatea ei de a se apara, ori de a-si exprima vointa*", pedeapsa fiind de la 3 la 10 ani. Legea penala prevede o serie de circumstante agravante ale infractiunii, dupa cum urmeaza:

1. pedeapsa este de la 5 la 15 ani când:
   a - fapta a fost savirsita de 2 sau mai multe persoane impreuna;
   b - victima se afla in ingrijirea, ocrotirea, educarea, paza sau tratamentul faptuitorului;
   c - s-a cauzat victimei o vatamare grava a integritatii corporale sau a sanatatii.
2. pedeapsa este închisoarea de la 10 la 20 de ani când:
   - victima nu implinise virsta de 14 ani;
3. pedeapsa este si mai grava, de la 15 la 25 de ani, daca fapta a avut ca urmare moartea sau sinuciderea victimei.

Asadar, rezulta ca pentru expertiza medico-legala sint de rezolvat 3 probleme importante: *probarea raportului sexual* si *probarea lipsei de consimtamint* a victimei sub o forma oarecare, precum şi *identificarea agresorului*; constringerea fizica sau imposibilitatea ei de a se apara ori de a-si exprima vointa.

1. <u>Probarea raportului sexual</u> se face prin examen clinic si examene de laborator:

A. Clinic: se face în funcție de prezența sau absența virginității în momentul savirsirii violului;

- *<u>daca femeia a fost virgina</u>* (situatie pe care legea nu o mentioneaza ca agravanta in calificarea infractiunii), partea obiectiva a realitatii unui raport sexual o constituie prezenta rupturilor himenului. In raport cu forma himenului, rupturile pot varia ca aspect, dar important pentru expertiza este diagnosticul de ruptura recenta. Acest diagnostic este posibil intr-un interval de 7-10 zile de la producerea raportului sexual, in acest interval (mai ales in primele 3-5 zile), rupturile avind: marginile rosii singerinde, infilitrate tumefiate neregulate, dureroase la examinare, si citeodata supurate. Dupa aceste interval de timp, semnele deflorarii recente dispar si incepe procesul de vindecare a rupturilor himenale, cu formarea de tesut cicatricial fin, avind la inceput o culoare alb-roscata, apoi alba sidefata. Marginile rupturii se subtiaza si se indeparteaza, iar himenul, odata rupt, nu

se mai reface. In aceasta situatie, medicul legist etichetetaza ruptura ca fiind veche (prin aceasta intelegindu-se mai veche de 10-11 zile) nemaiputindu-se proba realitatea unui raport sexual recent. Bineinteles ca rupturile vechi trebuie diferentiate de incizurile naturale. Probleme deosebite ridica himenele complezante (dilatabile), care avind o elasticitate mai mare, permit efectuarea raportului sexual fara a se rupe (situatiile in care femeia ramine d.p.d.v. anatomic virgina). Concomitent cu rupturile himenului se produce si o hemoragie de intensitate variabila, care poate fi constatata si cu ocazia examinarii medico-legale, dar care trebuie diferentiata de o eventuala metroragie prin examinarea microscopica a singelui.

Diagnosticul pozitiv al deflorarii poate intimpina si unele dificultati, datorita marii varietati a formelor de himen, uneori lipsei hemoragiei si durerii, alteori unor dificultati de examianre si interpretare. De asemenea, trebuie amintim faptul ca in cazul raportului sexual executat incomplet (coit ante portas), rupturile neproducindu-se, realitatea raportului sexual trebuie probata prin alte mijloace.

- ***daca femeia nu a fost virgina***, probarea realitatii raportului sexual nu se poate face in cadrul expertizei medico-legale decit prin evidentierea prezentei spermei in vagin (cu conditia ca victima sa se prezinta la scurt timp spre examinare - max. 24-36h si sa nu-si fi facut toaleta). In acest caz se face o recoltare a secretiei vaginale cu ajutorul unei anse, se prepara un frotiu, iar dupa colorarea (cu albastru de metilen sau cu eritrozina amoniacala) se examineaza preparatul la microscop pentru decelarea spermatozoizilor.

B. Examene de laborator:

- este necesara datarea raportului sexual:
  - sub 24 ore de la actul sexual, spermatozoizii sunt mobili (la nivelul glerei cervicale, mobilitatea se pastreaza 3 zile)
  - capete de spermatozoizi pot fi observate pina la 120 ore dupa actul sexual
- lipsa spermatozoizilor nu implica absenta actului sexual (violatorul poate avea azoospermie sau se poate produce liza spermatozoizilor)
- pentru evidentierea spermei, se pot determina:
  - fosfataza acida de origine prostatica
  - glicoproteina P30 (specifica pentru sperma umana) - prin reactie imunologica, poate persista in vagin 13-47 ore
  - LDH-C_4 este strict specifica pentru sperma (se gasesste in testicole, spermatozoizi si lichid seminal), aparind la pubertate. Folosindu-se electroforeza conventionala LDH-C_4 a putut fi identificata in pete vechi de 4 saptamini.
  - human prostate specific antigen (PSA sau γ–seminoproteina, este o glicoproteina cu greutate moleculara de 23 kDa) este specific pentru sperma chiar la cei vasectomizati sau azoospermici. Se detecteaza folosind un ser hiperimun si cu ELISA. Nu da reactii incrucisate cu saliva, urina, secretia vaginala sau singele menstrual.

2. <u>Probarea lipsei de consimtamint</u> a victimei.

- constringerea prin violente fizice se poate realiza in cazul unei disproportii fizice intre victima si agresor sau in cazul unui atac neasteptat din partea agresorului; constringerea se probeaza medico-legal prin gasirea urmelor de violenta (escoriatii, echimoze) care se cauta la nivelul fetelor anterioare ale coapselor, pe git, in jurul gurii, pe membrele superioare, torace (mamele). In legatura cu posibilitatea de savirsire a violului asupra unei femei adulte, in deplinatatea facultatilor sale fizice se considera ca ea nu poate fi violata de catre un singur barbat, fiind capabila de a se apara si de a opune rezistenta, putindu-se ajuta si de miscarile bazinului.
- starea de oboseala pronuntata a femeii sau violul savirsit in grup de mai multi barbati pot determina producerea unui raport sexual fara consimtamint.

- violul se mai poate produce de asemenea abuzind de imposibilitatea victimei de a se apara, de a opune rezistenta. Aceasta imprejurare se poate crea cind victima este in convalescenta dupa o boala grava, virsta inaintata, minore, in cazul paraliziei, surprinderea victimei intr-o pozitie improprie de a se apara sau prin producerea unei stari de inconstienta prin tentaiva de strangulare.
- se poate savirsi violul si in timpul agoniei.
- în starea de somn fiziologic profund, violul este posibil datorita confuziei de persoane pe care victima o poate face. Deflorarea este insa imposibila in timpul somnului.
- la oligofrene (idiotenie si imbecilitate) este posibil violul, deoarece discernamintul victimei este complet compromis in ceea ce priveste actul sexual. Si alte boli psihice cu tulburari de constiinta pot permite savirsirea violului.
- stari de inconstienta care duc la lipsa consimtamintului se mai pot obtine cu ajutorul narcoticelor sau al somniferelor. Somnul hipnotic poate sa permita savirsirea violului, caci victima nu are posibilitatea de a se apara sau a opune rezistenta.
- frecvente sint cazurile cind violul se poate produce sub influenta alcoolului, fiind posibil numai atunci cind femeia se afla intr-o stare de betie profunda, care o lipseste de posibilitatea de apreciere critica a faptelor si este incapabila de a se apara. Starea de ebrietate usoara nu altereaza posibilitatea de a se apara, de a opune rezistenta, nealterind discernamintul si constiinta. Ebrietatea de grad mediu produce numai diminuarea capacitatii femeii de a se opune si de a aprecia situatia, dar nu o face sa dispara complet.

Alte imprejurari care pot duca la comiterea infractiunii de viol sint create de influentele psihice exercitate asupra femeii care isi da consimtamintul in mod silit. In aceasta imprejurare, femeia nu se opune fizic, deoarece este amenintata sau santajata. Aceasta categorie de situatii care pot favoriza savirsirea unui viol nu intra in competenta expertului medico-legal; ele trebuie probate de organele judiciare, medicului revenindu-i doar sarcina constatarii producerii raportului sexual si a stabilirii celorlalte date de ordin medical amintite mai sus.

Raportul sexual cu o minora nu este viol atunci cind fapta se savirseste cu consimtamintul (chiar viciat) al victimei.

3. identificarea violatorului:

- determinarea grupei sangvine a violatorului
  - 75-80% din populatie sint secretori (elimina Ag de grup sangvin prin umorile biologice)
  - peptidaza A
  - fosfoglucomutaza
- exista in sperma un raport Testosteron (T) / Dihidrotestosteron (DHT) care este specific pentru fiecare individ. In sperma uscata concentratiile sint:

T = 0,32-0,80 ng/ml, DHT = 0,53-0,84 ng/ml

iar in sperma proaspata:

T = 0,43-0,93 ng/ml, DHT = 0,78-0,98 ng/ml

[Concentratiile testosteronului nu depind de fertilitate.

Fenoxibenzamina administrata in doza de pina la 20 mg/zi, induce aspermie !

Cimetidina determina o crestere a concentratiei testosteronului, in timp ce alcoolul determina o scadere.]

- amprenta ADN din urmele biologice, sau a produsului de concepție (filiație)

Sexualitatea aberanta

In mod cu totul general, prin sexualitate aberanta se intelege orice raport sexual care depaseste limitele fiziologice, ce presupune un raport heterosexual, intravaginal si avind ca scop procrearea. Este de mentionat faptul ca manifestarile sexuale anormale par sa fi aparut odata cu omul, ele existind si la animale. Totusi, in antichitatea greaca si romana ele erau foarte raspindite (in special homosexualitatea) de unde denumirea de sodomii data acestor practici (de la vechea cetate Sodoma, unde aceste perversiuni erau

considerate frecvente). Aceste capitol are o pondere insemnata in practica medico-legala si juridica, continind o diversitate mare de aspecte, pe care le vom prezenta in 2 parti: atentatele la bunele moravuri si aberatiile sexuale propriu-zise.

A. Atentatele la bunele moravuri

Sub acest generic, vom clasifica d.p.d.v. medico-legal toate manifestarile de ordin sexual, care prin continutul lor lezeaza atit spiritul de pudoare al societatii, cit si al persoanei. Baza juridica a acestor fapte o constituie Codul penal (ultrajul contra bunelor moravuri si tulburarea linistii publice): "Fapta persoanei care, in public, savirseste acte sau gesturi, profereaza cuvinte ori expresii, sau se deda la orice manifestari prin care se aduce atingerea bunelor moravuri sau se produce scandal public".

In ceea ce priveste factorii care genereaza astfel de manifestari, toti autorii sint de acord ca locul principal il ocupa alcoolismul (35-50%). In al doilea rind este incriminat factorul mintal, in care se pot incadra: dezechilibratii mintali, oligofrenii, excesiv impulsivii, dementii senili, excitatii maniacali, epilepticii, dementii precoce. Factorul umoral, sub forma complexului endocrinogenital este mai putin cunoscut. In sfirsit, factorul moral, datorat unei educatii sexuale deficitare, poate fi luat in consideratie in explicarea conditiilor de aparitie a unor astfel de manifestari.actul cel mai frecvent din aceasta categorie il constituie *exhibitionismul* care consta in expunerea in public, fara jena, a organelor sexuale; este frecvent mai ales la barbati, dar poate fi intilnit si la femei.Exista insa si forme de exhibitionism patologic:

- *exhibitionismul accidental*, ca o consecinta a unei dificultati de ordin urinar (incontinenta urinara, boli ale prostatei);

- *exhibitionismul starilor dementiale* (manie acuta, stari postencefalite, intirzierea mintala, paralizie generala progresiva, alcoolism);

- *exhibitionism impulsiv*, descris de Ladeque la degenerati.

In afara de exhibitionism, in cadrul infractiunilor contra bunelor moravuri mai pot fi socotite si fapte ca: gesturi obscene in public, raspindirea de materiale pornografice, inscrisuri obscene, folosirea de expresii obscene. Satisfacerea raporturilor sexuale in public este de asemenenea un act care lezeaza pudoarea publica.In sfirsit, s-ar putea vorbi de un exhibitionism frust, care ar consta in unele manifestari legate de de moda, cum ar fi imbracamintea prea scurta sau prea decoltata la femei.

Atentatul la pudoare constituie o ofensa materiala de ordin sexual comisa cu intentie asupra unei persoane care nu-si da consimtamintul sau care este mai mica de 14 ani. In aceasta categorie se pot incadra manifestari ca: atingerea sinilor, coapselor, feselor sau a organelor genitale.

B. Aberatiile sexuale propriu-zise

Sint denumite si perversiuni sexuale de Codul penal: "Savirsirea actelor de perversiune sexuala care au produs scandal public".In acest capitol se incadreaza si celelalte acte sexuale care se abat de la modalitatile normale, fiziologice. Dupa unii autori aceste manifestari se numesc **sodomii**.

Clasificarea acestor acte este destul de dificila, datorita marii lor variatii. Totusi, incercind o schematizare a lor si avind in vedere criteriile si clasificarile diversilor autori ele s-au putut imparti in urmatoarele grupe:

- *sodomia ratione modi (sodomia de mod);*
- *sodomia ratione sexus (sodomia de sex);*
- *sodomia ratione generis (sodomia de specie);*
- *perversiunea mijloacelor;*
- *perversiuni diverse* care nu se incadreaza in nici una din grupele enumerate.

1. Sodomia ratione modi. Aici, relatiile sexuale sint heterosexuale, insa modul lor de desfasurare este aberant. Astfel se poate incadra masturbarea reciproca, coitul anal

(adevarata sodomie), coitul oral, care se mai numeste felatio sau felatorism, coitul intre coapse, intre sini, in axila. De asemenea, cunilingusul.

Aceste manifestari, producindu-se cu acordul partenerilor de cele mai multe ori ramin nedescoperite si nu apar in fata examenului medico-legal decit atunci cind nu se fac cu acordul ambilor parteneri, putind constitui eventual si motiv de divort.

2. Sodomia ratione sexus. De data aceasta raporturile sexuale se produc intre persoane de acelasi sex. Aceasta aberatie sexuala este cunoscuta sub numele de homosexualitate. Fapta este incriminata de codul penal.

a. Intre femei aceste manifestari anormale pot imbraca 2 forme:

- tribadismul, cind se reproduce oarecum raportul heterosexual, una dintre partenere avind rolul activ de barbat, uneori putindu-si confectiona un penis artificial;
- lesbianismul sau safismul (dupa numele insulei grecesti Lesbos unde poeta greaca Sapho se deda la astfel de practici). Actul consta in procurarea satisfactiei sexuale prin diverse mijloace.

b. Raporturile sexuale intre barbati poarta numele de pederastie (pedos = baieti). Se realizeaza de obicei prin coit anal. In general este o perversiune datorata unei moralitati nesanatoase sau este urmarea unei stari psihice maladive.Partenerii pasivi pot prezenta unele aspecte feminine in comportament, gesturi, atitudine (se pudreaza, isi vopsesc parul, isi fac unghiile etc). Au chiar si indeletniciri feminine: gatesc, cos haine, nasturi, brodeaza, calca. Deci se poate vorbi de bisexualitate psihica.In afara de coitul anal intre barbati, se mai practica coitul oral, masturbatia reciproca, cunilingusul.

Pederastia acuta consta dintr-un raport anal consimtit, care poate sa nu lase nici o urma. Fortarea sfincterului anal in timpul contracturii de aparare poate provoca leziuni specifice vizibile citeva zile (eroziuni ale mucoasei de citiva mm, singerinde, radiare, paralele cu pliurile). Tuseul rectal provoaca dureri si senzatii de arsura. Anusul capata un aspect de pilnie, datorita contractiei. Raportul sexual brutal intraanal poate provoca rupturi mai mult sau mai putin grave care sint localizate pe linia mediana.

Pederastia cronica in care caz deformarea cu aspect de pilnie a anusului este constanta. Relaxarea sfincterului, atunci cind exista, este un semn de mare probabilitate. Tuseul digital este posibil fara mare dificultate, pliurile mucoasei anale sint sterse. Gasirea spermei in anus este o proba certa a raportului sexual.

3. Sodomia ratione generis (zoofilie sau bestialitate). Se refera la raporturile sexuale dintre oameni si animale. Autorii acestor acte aberante se recruteaza de obicei dintre encefalopati sau oligofreni.

4. Perversiunea mijloacelor. In aceasta categorie (adoptata dupa C. Simon) vom incadra ***sadismul*** si ***masochismul***, care se caracterizeaza prin mijloace cu totul iesite din comun ale satisfacerii instinctului sexual.

* Numele de sadism deriva de la marchizul de Sade, care a descris in romanele sale eroi a caror deviza era "placeir fizice insotite de dezordine morala". Din cele de mai sus rezulta ca sadismul presupune satisfacerea instinctelor sexuale prin producerea celor mai variate violente asupra partenerului mergind pina la crima cu cruzime. Uneori, sadicul, dupa crima procedeaza la mutilarea cadavrului, la ciopirtirea lui. Voluptatea este cu atit mai mare cu cit actele de violenta sint mai crude. Sadicul isi tortureaza, violeaza sau maltrateaza victima, avind constiinta clara, in cadrul personalitatii sale degradate. Caracteristica pentru sadism este recidiva. Acest fapt explica celelalte figuri sinistre ale istoriei care au lasat numeroase cadavre in urma pornirii lor aberante. De altfel, in cazurile de sadism, examenul psihic al autorului se impune de la inceput.

** O alta manifestare din categoria mijloacelor pervertite o constituie masochismul, care este contrariu sadismului, in sensul ca voluptatea sexuala se obtine numai in cadrul unor

suferinte fizice sau morale pe care le suporta autorul, el cerind partenerului sa-i produca astfel de suferinte. Numele acestor acte aberante deriva de la nuvelistul austriac Sacher Masoch, care a descris eroi cu astfel de manifestari.

5. Perversiuni diverse. Sint cele al caror mod de manifestare nu se pot incadra in nici una din formele descrise. Dintre acestea fac parte:
- *necrofilia*, materializata prin raporturi sexuale cu cadavre. Este practicata uneori de barbati care au acces la cadavre: autopsieri, gropari; acesti indivizi sint de obicei degenerati, alienati mintal;
- *narcisismul*, in care satisfactia sexuala se obtine prin contemplarea propriului corp;
- *fetisismul* este contemplarea obiectelor care apartin persoanei iubite, contemplare care produce satisfactie sexuala;
- *voaieurismul* - satisfacerea instinctului sexual prin contemplarea actelor sexuale savirsite de altii;
- *azoofilie* - producerea de senzatii voluptoase prin contemplarea lucrurilor neinsufletite (statui, tablouri, nuduri);
- *gerontofilia* - atractie anormala constind in satisfacerea instinctului sexual cu femei batrine.

Formele pure de sexualitate aberanta se intilnesc mai rar, de obicei ele se combina intre ele. Importanta insa ca si in cadrul altor manifestari sexuale aberante, este investigarea psihica a individului.

CURSUL 10

EXPERTIZA FILIATIEI

1. CADRU JURIDIC

1.1. Prevederile Codului Familiei referitoare la filiatie

Din punct de vedere juridic progenul poate rezulta în cadrul cãsãtoriei sau în afara acesteia. În justitie, cel mai frecvent este ridicatã problema filiatiei fatã de tatã. Recunoasterea paternitãtii se face prin declararea nou-nãscutului la Oficiul Stãrii Civile, sau prin sentintã judecãtoreascã. În cazul în care se ajunge în fata instantei judiciare se dispune efectuarea expertizei medico-legale care are rol decisiv în solutionarea cazului. Ca principii general-metodologice mentionãm cã expertiza medicolegalã a filiatiei: (1) cuprinde examenul serologic, examenul dermatoglific si examenul antropologic si (2) toate aceste examene se fac la cei 3 membri ai cuplului: mama, tata (presupusul tatã) si copil, obligatoriu fiind ca toti sã fie prezenti la recoltarea de probe.

FILIATIA FATÃ DE TATÃ are douã aspecte: **tãgada paternitãtii** si **stabilirea paternitãtii copilului nãscut în afara cãsãtoriei.**

Tãgada paternitãtii: în legislatia românã (Codul Familiei art. 53-61) se pleacã de la urmãtoarele prezumtii legale de paternitate:

- copilul nãscut în cursul cãsãtoriei are ca tatã pe sotul legitim al mamei, si
- copilul nãscut la cel mult 300 de zile dupã desfacerea, anularea sau declararea nulitãtii cãsãtoriei, are ca tatã pe fostul sot, dacã a fost conceput în timpul cãsãtoriei si dacã în acest interval de timp mama nu a contractat o nouã cãsãtorie.

FILIATIA FATÃ DE MAMÃ se cerceteaza in: **nasterea nedeclarata** sau **declaratã dar neinregistrata**, **schimburi de copii în maternitãti, furtul de copii**, cazuri de **copii abandonati**.

1.2. Expertiza medico-legala a filiatiei solicitata în cazuri penale

Expertiza medico-legalã a filiatiei este solicitatã în unele cazuri penale, cum ar fi: pruncucidere, infanticid, incest, viol care a avut drept urmare nasterea.

2. NOTIUNI FUNDAMENTALE DE GENETICA

Genetica (grec. gennao=a da nastere) este capitolul biologiei care studiazã structurile, mecanismele si legile ereditare (lat. hereditas=a mosteni), variabilitatea si determinarea caracterelor. Genetica medico-legalã este capitolul geneticii care, prin metode si tehnici (genetice, imunologice, biochimice, statistice) adecvate rezolvã problemele legate de expertiza serologicã a filiatiei, identificare, probleme legate de corpurile delicte.

Fiecare individ are propriul sãu program genetic, fiind, cu alte cuvinte, un unicat, adicã o entitate irepetabilã în timp si spatiu.

Nucleii celulelor aflati în interfazã contin un material puternic refringent si bazofil, numit cromatinã. La microscopul optic cromatina se poate prezenta fie sub formã de granule fin dispersate, fie sub forma unor concentrãri concentrice. În functie de afinitãtile tinctoriale cromatina prezintã douã regiuni care au functii diferite: eucromatina, care este slab colorabilã, putin condensatã, dotatã cu activitate geneticã (se transcrie), care se repliazã la începutul fazei S a interfazei, si heterocromatina, care este intens colorabilã, puternic condensatã, inactivã genetic (netranscriptibilã), cu repliere tardivã la sfârsitul fazei S.

În metafazã cromatina se împarte în cromozomi - corpi filiformi formati din ADN si histone. Cromozomii sunt purtãtorii materialului ereditar. Deoarece studierea caracteristicilor lor structurale se realizeazã în metafazã, li se atribuie si numele de cromozomi metafazici.

Celulele somatice umane prezintã 23 perechi de cromozomi (2N=garniturã diploidã), 23 mosteniti de la tatã si 23 de la mamã. Dintre acestia 44 de cromozomi (22 perechi) se numesc cromozomi autozomi. Acestia codificã majoritatea caracterelor

individuale, dar nu si pe acelea legate de sex. Cromozomii autozomi din aceeasi pereche sunt omologi dar nu identici. Ceilalti 2 cromozomi (XY) se numesc cromozomi sexuali, având rol în determinarea sexului genetic. Celulele sexuale contin numai 23 cromozomi (N=garnitura haploidã).

Cromozomii sunt formati din unitãti mendeliene de functie ereditarã, numite gene. Fiecare cromozom are un numãr specific de gene, dispuse într-o succesiune proprie. Caracterele definitorii ale genelor sunt:

- genele sunt unitãti genetice, situate pe cromozomi, dispuse perechi fatã în fatã (pozitia trans);
- pozitia ocupatã de o genã pe un cromozom se numeste locus (pl. loci); stabilirea pozitiei pe care o ocupã o genã într-un cromozom constituie cartografierea genelor;
- genele sunt dispuse liniar (în monom), legate unele de altele în lanturi numite grupuri ligaturale (linkage groups); astfel, cromozomul apare format din grupuri ligaturale de gene;
- genele din acelasi grup ligatural se transmit înlãntuit;
- în cursul transmiterii ligaturale, genele pãstreazã pozitia pe cromozomi;
- genele au rol în transmiterea caracterelor ereditare, dupã conceptul o genã determinã sinteza unui lant polipeptidic; exceptie o costituie pleiotropia în care o genã determinã mai multe caractere ereditare;
- genele sunt unitãti cu structurã discontinuã, fiind formate din secvente structurale care au rol în sinteza proteinelor (secvente de codare, exoni), si din secvente care nu au rol în mecanismul de codare (introni); intronii repezintã 80-90 % din lungimea genei si au lungime mai mare decât exonii; intronilor li se atribuie roluri reglatoare si în stabilizarea ARNm; pe flancurile exonilor se gãsesc secvente de nucleotide care sunt transcrise dar nu sunt traduse; unele gene (de exemplu genele pentru histone) sunt continue, neavând în structura lor introni;
- unele gene sunt mobile (transpozabile), adicã pot trece de pe un locus pe altul sau chiar de la un cromozom la altul; astfel, ele se rearanjeazã si se recombinã permanent, ceea ce permite economie de material genetic în sinteza de anticorpi;
- unele gene se gãsesc pe cromozomi în copie unicã, iar în altele formeazã familii de mai multe gene (uneori sute), formate din gene succesive având structuri similare sau chiar identice;
- în anumite conditii de mediu se modificã interactiunile dintre gene si apar variatii în expresia lor;
- genele reprezintã unitãti functionale ale moleculelor de ADN fiind alcãtuite din codoni.

Acizii nucleici care intrã în structura ADN sunt grupati în triplete numite codoni. Cele 4 tipuri de ribonucleotide din structura ARN constituie simbolurile (literele), iar ansamblul acestora formeazã alfabetul codului genetic.

Caracteristicile codului genetic sunt:

- codul genetic este format din codoni, adicã din trei baze azotate adiacente;
- fiecare codon corespunde unui anumit aminoacid;
- codonii se succed fãrã acoperire, respectiv doi codoni vecini nu dispun de o bazã comunã;
- codul genetic este fãrã virgulã, respectiv codonii nu sunt separati prin baze care sã nu fie încadrate într-un triplet;
- codul genetic este degenerat, în sensul cã fiecare aminoacid este codificat de mai multi codoni (existã 64 combinatii posibile ale bazelor azotate pentru cei 20 aminoacizi din structura proteinelor);
- codul genetic este universal (prezent la toate speciile);
- genele sunt delimitate de codoni nonsens, care nu specificã nici un aminoacid.

Procesul de transfer al informatiei genetice de la ADN la proteine se numeste codificare. Acelasi termen se atribuie si cu sensul de pãstrare al informatiei genetice în codonii ADN.

Genele situate pe locii echivalenti ai cromozomilor omologi se numesc alele. Obisnuit, fiecare genã are douã alele (deci are douã variante sau doze), una pe cromozomul patern, iar a doua pe cromozomul matern. Astfel, unul si acelasi locus al unui cromozom are simultan o singurã alelã. Fiecare alelã reprezintã o trãsãturã de caracter. În timpul meiozei, alelele se separã odatã cu cromozomii pe care se aflã, încât gametii, fiind celule haploide, vor avea o singurã alelã din fiecare pereche. În urma fecundatiei, cuplul alelic se reface, încât la alcãtuirea genotipului progenului contribuie obligatoriu câte o alelã din fiecare pereche.

Caracterul este orice însusire (morfologicã, fiziologicã, biochimicã) a organismului. Astfel, organismul apare ca un ansamblu al caracterelor. Caracterele prezintã urmãtoarele proprietãti: (1) sunt determinate genetic si se transmit ereditar; (2) sunt înnãscute (unele manifestându-se la un interval de timp dupã nastere); (3) au ca bazã moleculară proteinele; (4) pot prezenta variatii cantitative si calitative; (5) factorii mezologici pot produce numai modificări cantitative ale unui caracter dar (cu exceptia mutatiilor) nu determinã aparitia de caractere noi; (6) caracterele pot prezenta modificări discontinue, rare, transmisibile ereditar, care definesc variabilitatea.

Totalitatea genelor dintr-un organism constituie genotipul. El reprezintã întreaga informatie ereditarã mostenitã de la ambii pãrinti. Genotipul unei celule diploide este format din douã seturi complementare: unul patern si altul matern. Aceasta se exprimã sub formã de fractie: *alelele de la tatãl adevãrat / alelele de la mamã*

Fiecare din cele douã seturi se numeste ***genom***. Deci genomul este unitatea formatã dintr-un set complementar de alele. În celulele haploide genotipului îi corespunde un singur genom. În cursul vietii individuale, genotipul este constant, deoarece pe parcursul diviziunilor celulare genele se autoreproduc.

Dacã alelele unei perechi genice (maternã si paternã) sunt identice ca structurã si functie, individul este homozigot, pentru alela respectivã (deci contine aceeasi alelã în dozã dublã). Dacã cele douã alele care apartin aceleiasi perechi nu sunt identice, organismul este heterozigot pentru alela respectivã (deci fiecare din cele douã alele se aflã în dozã unicã). Orice individ este homozigot pentru unele gene si heterozigot pentru altele.

Interrelatiile dintre alelele aceleiasi perechi genice constituie alelismul sau allelomorfia (grec. allelon=reciproc; morphe= formã). Cu alte cuvinte, prin allelomorfism se întelege perechea de proprietãti conferite de alelele situate în loci similari pe cromozomii omologi.

Fenotipul este expresia vizibilã a genotipului, corespunzând trãsãturilor vizibile ale tuturor caracterelor. Determinat de genotip, fenotipul este detectabil prin metode si tehnici adecvate. Între genotip si fenotip existã o relatie cauzalã, în sensul cã manifestarea fenotipicã este conditionatã de relatia dintre genele sale. Fenotipul poate prezenta modificări ale unora dintre trãsãturile sale în cursul vietii individului (de exemplu culoarea pielii).

Interrelatiile alelice se manifestã prin dominantã-recesivitate si prin codominantã.

Dominanta constã din manifestarea vizibilã (fenotipicã) la un progen a unei singure trãsãturi de caracter din cele douã trãsãturi diferite de la parentali. Alela rãspunzãtoare de acest efect se numeste alelã dominantã, iar alela complementarã ei, al cãrui efect nu este vizibil (fiind estompat de alela dominantã), se numeste alelã recesivã. De exemplu, în sistemul AB0 genele de tip A si B sunt dominante, iar gena 0 este recesivã. Efectul dominant este vizibil atât în starea de heterozigot, când gena dominantã este în dozã simplã (de exemplu A0, B0), cât si în aceea de heterozigot (AB). În schimb, genele recesive se manifestã fenotipic numai la starea de homozigot cu alele recesive (de exemplu 00). Deci, genele recesive se referã la trãsãturi care se mostenesc dar care pot sã nu se manifeste.

Codominanta este interactiunea în care ambele alele situate pe loci echivalenti ai cromozomilor omologi au posibilitãti egale de exprimare fenotipicã, deci genotipul si fenotipul sunt identice.

Expertiza medico-legalã a filiatiei evidentiazã prin tehnici adecvate efectul dominant, luând în discutie si fondul genotipic, adicã starea de homo- sau heterozigot.

Expresia fenotipicã a unei gene se numeste marker genetic. Ea se exprimã sub formã de calitãti biochimice, imunologice si morfologice. Calitãtile biochimice si imunologice sunt determinate de o singurã genã, pe când cele morfologice sunt poligenice, determinate de mai multe gene, situate pe loci diferiti.

Poligenia este fenomenul genetic prin care mai multe gene nealelice determinã, prin sumatia efectelor lor, un anumit caracter ereditar. Nu sunt cunoscute nici localizãrile exacte, nici numãrul de gene implicate. Pentru a studia distributia unui caracter poligenic în populatie este necesarã investigarea grupului populational în ce priveste caracterul respectiv, analiza matematicã a rezultatelor si expresia acestor rezultate în trepte de probabilitate. Din aceastã cauzã, caracterele morfologice nu reprezintã, de regulã, markeri genetici cu valoare în expertiza medico-legalã a filiatiei.

Pentru ca un marker sã fie folosit în expertiza medico-legalã a filiatiei este necesar sã îndeplineascã urmãtoarele conditii:

(1) sã fie prezent de la nastere;

(2) transmiterea lui ereditarã sã se facã dupã legi bine stabilite, si

(3) sã fie stabil în timpul vietii, adicã sã nu fie influentat de factori mezologici, patologici, vârstã etc.

Semnalãm posibilitatea ca în expertiza medico-legalã a filiatiei sã aparã fenomenul de penetrantã partialã, care constã în existenta unor gene care au efect fenotipic asupra unui numãr redus din persoanele care le posedã. Dacã o astfel de genã se manifestã la copil dar nu si la tatã (care, totusi, o posedã), se poate ajunge la falsa concluzie de excludere a paternitãtii.

2.1. Structura si clasificarea cromozomilor

Fiecare cromozom este format din douã filamente identice, numite cromatide surori. Cromatidele au structurã helicoidalã, spirele helixului numindu-se giri. Cele douã cromatide surori sunt unite printr-un corpuscul mai slab colorabil, numit centromer. Fiecare cromatidã este formatã dintr-o succesiune de formatiuni granulare numite cromomere. Extremitãtile cromozomului se numesc telomere.

Dupã pozitia centromerului, cromozomii se împart în:

- cromozomi metacentrici, la care centromerul este median, încât bratele cromatidelor sunt egale;
- cromozomi submetacentrici, la care centromerul este submedian, încât bratele sunt inegale;
- cromozomi subtelocentrici, la care centromerul se aflã în apropierea telomerului, rezultând un brat foarte lung si altul foarte scurt;
- cromozomi telocentrici, la care centromerul este situat aproximativ în dreptul telomerului, încât, practic, existã un singur brat; aceste forme sunt considerate ca anormale.

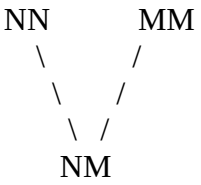
CARIOTIPUL este aranjarea sistematicã a cromozomilor unei celule somatice dupã numãr, formã etc. Cariotipul unei celule corespunde cariotipului individului.

2.2. Legile transmiterii ereditatii

Transmiterea caracterelor ereditare se face prin legi si reguli precise, ceea ce constituie baza obiectivã în expertiza filiatiei. Ca principiu de bazã este constatarea cã la progeni nu apare niciodatã un antigen care nu existã la cel putin unul din pãrinti. De exemplu, un copil M trebuie sã mostenească acest factor de la cel putin unul din pãrinti. Pe aceastã bazã Bernstein enuntã regula dupã *care copiii AB nu pot proveni din doi parentali 0,* reciproca fiind de asemenea valabilã.

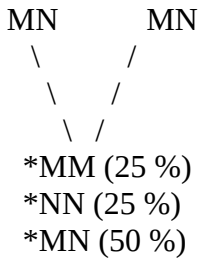
Legea puritãtii gametilor (legea segregãrii caracterelor) se referã la un cuplu de gene, adicã la douã trãsãturi contrastante ale aceluiasi caracter (trãsãturi allelomorfe). Alelele unui cuplu de gene provenite de la parentali nu se amestecã la progeni. La parentali ele se gãsesc în relatii de alelism, dar la progeni se segregã. În acest fel este posibil ca alelele recesive sã aparã în dozã dublã la progeni si astfel sã se manifeste fenotipic. Aceasta permite enuntarea urmãtoarelor principii de bazã:

- *dintr-un cuplu de 2 homozigoti opusi, toti progenii vor fi heterozigoti*, adicã:



- din *doi pãrinti, unul homo- si celãlalt heterozigot, rezultã 50% progeni homo-zigoti si 50% heterozigoti*, adicã:

- *dintr-un cuplu de heterozigoti rezultã 25% homozigoti de un fel, 25% homo-zigoti de sens invers si 50% heterozigoti*, adicã:



Referitor la transmiterea caracterelor ereditare în succesiunea generatiilor provenind din parentali heterozigoti, semnalãm *legile Lang*, conform cãrora:

- la progenii din prima generatie se manifestã numai caracterul dominant (uniformitatea hibrizilor din prima generatie);
- în a doua generatie apar si caracterele parentale recesive, care au fost estompate de efectele genelor dominante în prima generatie.

Legea asortãrii (segregãrii independente a caracterelor) se referã la mai multe cupluri de gene. Conform acestei legi, transmiterea la progeni a trãsãturilor allelomorfe apartinând la douã sau mai multe caractere are loc pentru fiecare caracter în parte (independent unul de celãlalt). Astfel, progenul va primi douã alele pentru fiecare caracter, câte una de la fiecare parental.

Mostenirea trãsãturilor se face în functie de hazard (de exemplu, se pot mosteni numai alele dominante sau numai alele recesive, sau numai o alelã dominantã si o alelã recesivã). De exemplu, în cazul heterozigotilor A, B, MN, genele MN vor fi asortate întâmplãtor cu genele A, B, rezultând 4 tipuri de asocieri: AM, AN, BM, BN.

Genele strâns asociate pe acelasi cromozom si care fac parte din acelasi sistem se vor transmite în bloc (de exemplu în sistemul Rh).

Marea variabilitate genotipicã a gametilor, si de aici si a descendentilor, se datoreazã proceselor care au loc în meiozã. Pe parcursul acesteia, cromozomii celor 2 seturi parentale se împart în functie de omologii lor si apoi se separã pe bazã de probabilitãti (”dansul cromozomilor”).

Actiunea acestor legi si reguli în transmiterea ereditarã explicã de ce progenii sunt asemãnãtori dar nu identici cu parentalii.

2.3. Clasificarea sistemelor genetice folosite în expertiza medico-legala a filiatiei

În prezent se folosesc în expertiza filiatiei circa 60-70 de sisteme genetice, alegerea unuia sau altuia dintre acestea fiind în functie de laboratorul în care se lucrează. În general, în alegerea unui test se urmãreste îndeplinirea unor criterii pe care acestea trebuie sã le întruneascã, cum ar fi: numãrul de alele explorate, frecventa lor, problemele pe care le ridicã si costul metodei.

Sistemele sanguine reprezintã asocierea grupelor sanguine pe baza relatiilor dintre ele. Un sistem sanguin are în structura sa un anumit tip de antigen determinat genetic. Acest antigen constituie un marker genetic si astfel permite diferentierea indivizilor dupã apartenenta lor la o grupã sau alta.

Grupele sanguine se transmit dupã ***legea tot sau nimic*** (adicã pe parcursul generatiilor nu apar forme intermediare). Aparitia mutatiilor în grupele sanguine este un fenomen exceptional de rar.

3. ANTIGENELE HEMATICE ÎN EXPERTIZA FILIATIEI

Antigenul este orice moleculã care este recunoscutã de un sistem imun si care induce o reactie imunã. Pânã în prezent s-au identificat mai mult de 400 de antigene hematice, iar pe baza lor s-au identificat 24 sisteme de grup sanguin. Denumirea grupelor sanguine este datã de denumirea antigenului, care este în functie de configuratia stereochimicã a membranei hematiei. Antigenii hematici (izoaglutinogeni, alloantigeni) se gãsesc pe suprafata hematiilor.

Fiecare antigen induce forme de anticorpi serici (izoaglutinine). Reactia prin care anticorpii serici ai unui grup sanguin aglutineazã hematiile serice corespunzãtoare se numeste reactie de izoaglutinare (reactie antigen-anticorp). Segmentul de antigen care se leagã de anticorp se numeste determinant antigenic. În reactia de izoaglutinare, între cei doi reactanti se stabilesc interactiuni covalente reversibile dupã legea actiunii maselor.

Antigenele hematice au fost primii markeri utilizati în expertiza medico-legalã a filiatiei, având avantajele de a fi usor si în mod cert detectabile, metodele folosite fiind relativ ieftine.

SISTEME GENETICE FOLOSITE IN EXPERTIZA FILIATIEI

ANTIGENE ERITROCITARE

ANTIGENUL	LOCUSUL
ABH	9q 34
Rh	1p 31
MN, Ss	4q
Kell-Cellano	-
Duffy	1q 13
Kidd	2p
Lewis	19
Lutheran	19

IZOENZIME HEMATICE

Fosfoglucomutaza (PGM) 2	4p
Fosfataza acidã 1 (Ac.P)	2p
Esteraza D (Es.D)	13q 14
Glioxilaza (Glo) 1 si 2	6p si 16
Glutamat-piruvat-transaminaza (GPT)	8
Adenilatkinaza (AK)	9

PROTEINE SERICE

Haptoglobina (Hp)	16q 22
Component Specific de grup (Gc)	-
Factor B Properdinic (BF)	6p 21.3
Transferina (Tf)	3
Sistem Gm	-

SISTEM LIMFOCITAR

HLA	6p 21.3

ALTI FACTORI

Secretor (Se, se)	-
Gustator (Gu.gu)	-
Xg	X

3.1. Sistemul ABO

Sistemul ABO a fost descoperit de Landsteiner.

Dupã prezenta antigenului de grup (Aglutinogen = numit astfel pentru cã în contact cu anticorpul corespunzãtor aglutineazã celulele pe care se gãseste) s-au identificat grupele O (antigen H) A, B, AB. Antigenele se detectează la circa 6 sãptãmâni dupã conceptie, fiind bine reprezentate la nou-nãscut (spre deosebire de anticorpi) si ating nivelul adultului dupã 6 luni de la nastere. Astfel de antigene se gãsesc de asemenea la plante si unele animale.

Anticorpii corespunzãtori acestor antigene se numesc aglutinine, care sunt prezente în ser, fiind notate alfa (anti A) si beta (anti B).

Pe lângã aceste grupe s-au mai identificat 11 subgrupe A (A1, A2...An) cu aglutininele corespunzãtoare (alfa1, alfa2 etc.). Dintre acestea, numai subgrupele A1 si A2 sunt utilizate în expertiza medico-legalã a paternitãtii, deoarece se transmit dupã legile mendeliene; celelalte subgrupe au antigene prea slabe si de aceea se manifestã fenotipic ca grup O.

Subgrupa A1 (factor tare, dominant) se întâlneste la 80 % din populatie. Ea absoarbe complet anticorpii anti A din serurile grupelor B si O.

Subgrupa A2 (factor slab, recesiv) are putere de aglutinare slabã. Cele douã antigene sunt antitetice.

S-au mai evidentiat si subgrupe B, care sunt mai putin frecvente în populatie. Hematiile lor reactioneazã analog cu serurile anti B, anti AB si anti H.

BIOSINTEZA ANTIGENELOR ABH

Sinteza antigenelor ABH este controlatã de interactiunea a 4 seturi de gene: H-h, A1-A2-B-O, Se-se, si Le-le, fiecare genã fiind independentã, ocupând un locus propriu.

Aceste gene codificã sinteza de glicotransferaze specifice, care inserã glucidele pe un schelet preexistent. Aceastã zestre ereditarã stã la baza exprimãrii fenotipice a antigenelor de grup. Biosinteza substantelor de grup are loc în plasmã de unde ele sunt adsorbite pe hematii, endotelii, epitelii.

Genele O si h reprezintã alele silentioase care nu codificã glicozidtransferaze. Determinantul antigenic este un oligozaharid a cãrui specificitate este datã de glucidul terminal. Antigenul H reprezintã substanta de bazã a antigenelor A si B si se aflã pe toate hematiile indiferent de grupa sanguinã, precum si pe suprafata unor leucocite si trombocite. În prezenta unei gene A sau B, antigenul H se transformã în aglutinogenul corespunzãtor. În absenta genelor A si B antigenul H rãmâne nemodificat. La grupa O acest antigen este nemodificat. Cantitativ scade în ordinea O-A-B-AB.

Gena H controleazã fucoziltransferaza care va transforma o substantã precursor în substantã H. Precursorul prezintã reactie încrucisatã cu polizaharidul pneumococic tip XIV (SXIV) si este de naturã dizaharidicã (Gal-N acil glucozaminã si Gal-N acil galactozaminã).

Determinantul de grup serologic se leagã de componentele plasmalemei-sfingozina (forma glicosfingolipidicã) si proteina (forma glicoproteicã prin intermediul legãturilor glicozidice cu grupãrile OH ale serinei si treoninei).

Proprietatea de factor dominant a antigenului A1 ar fi datã pe de o parte de numãrul mare de sites si în consecintã de copiile de pe suprafata hematiei (circa 1 milion), comparativ cu antigenul A2 (circa 200 000), iar pe de altã parte de proprietãtile transferazelor (de ex. puncte izoelectrice diferite).

În cazuri rare, gena H lipseste (genotip Hh), substanta precursor existând dar nu poate suferi modificãrile de mai sus, deci nu se formeazã substante antigenice, desi genele ABO sunt prezente. În schimb, aglutininele anti A, B, H sunt prezente. Aceastã particularitate corespunde fenotipului Bombay (Ch).

Himerismul este o stare geneticã rar întâlnitã în care gemenii pot avea douã tipuri de celule, care derivã din douã sau mai multe linii zigotice, hematiile primordiale implantându-se la ambele organisme.

Din examinarea tabelului se pot desprinde urmãtoarele concluzii:

- antigenul A1 este dominant fatã de A2, ambii sunt codominanti fatã de B, iar O recesiv fatã de toti trei;
- gena O este mutã, pentru cã nu existã antiser care sã o evidentieze; ea se manifestã fenotipic numai dacã se aflã în dozã dublã la ambii pãrinti;
- mama unui copil AB nu poate fi niciodatã de grup O si invers, iar grupa tatãlui nici nu se mai ia în discutie (situatie întâlnitã la schimburile de copii în maternitãti);
- conform legii Bernstein *excluderile de paternitate* în acest sistem, chiar dacã mama este decedatã, sunt:

OO AA	OO BB	OO BO
AB	AB	AB
AB AO		
O		

- antigenul A2 poate apare la un copil la care unul din pãrinti este fenotipic A1, dacã cuplurile parentale sunt genotipic: fie A1A2 x A1O, fie A1A2 x A1A2, dar nu si dacã cuplul parental este A1A1 x A1A2;
- serurile care contin aglutinina anti H aglutineazã mai puternic hematiile de grup O, mai slab pe cele de grup A2, si cel mai slab pe cele ale grupelor A1 si A1B;
- sansa de excludere în acest sistem variazã între 16-18,5 %.

AGLUTININELE DIN SISTEMUL ABO

Aglutininele apar prin imunizare. Dupã natura lor sunt:

- *anticorpii naturali* (regulari) - sunt anticorpi completi care apar prin imunizãri oculte cu antigeni bacterieni sau alimentari; ei produc aglutinãri în mediu fiziologic salin; titrul lor variazã cu vârsta (mai scãzut la bãtrâni si copii), unele stãri fiziologice si boli (boala Hodgkin, mielomul multiplu, leucemia limfoidã cronicã, agamaglobulinemie, în care titrul lor scade pânã la zero); de aceea metoda Simonin este insuficientã pentru determinarea grupei sanguine. Titrul anticorpilor anti A > anti B, el variind pentru aglutinina alfa între 1/32-1/1028 si între 1/8-1/1512 pentru agluti-nina beta;
- *anticorpii imuni* sunt anticorpi incompleti, rezultati din imunizarea în timp (dupã transfuzie de sînge heterolog, sarcina cu fetus de grup opus mamei); ei aglutineazã în mediu albuminos si dupã papainizare.

Aglutininele alfa si beta apartin IgM (pentru grupele A si B) si IgG (pentru grupa O).

Pentru antigenul A existã douã aglutinine: anti A1 (care reactioneazã specific cu antigenul A1) si antidelta sau comun (care reactioneazã cu antigenul A2).

În ceea ce priveste serul anti AB, se pare cã acesta nu contine o combinatie de aglutinine alfa si beta si ar proveni din grupa O care recunoaste ca antigeni unici hematiile A, B, AB. Acest ser este mai eficient decât serul anti A.

DETERMINAREA GRUPELOR ABO

Determinarea prezentei genelor ABH se realizeazã prin testarea aglutinogenelor (proba Beth-Vincent), testarea aglutininelor (proba Simonin) si prin testarea transferazelor. Erori în determinarea grupelor OAB pot sã se întâlneascã în urmãtoarele situatii:

Erori datorate serurilor hemotest

* *izoaglutinarea atipicã si neregulatã* se datoreazã unor aglutinine atipice, sau altele decât cele normal recunoscute; prezenta lor nu influenteazã rezultatele ob-tinute prin aplicarea metodei Beth-Vincent dar induc rezultate false în interpre-tarea probei Simonin; astfel de izoaglutinine se întâlnesc în: (1) anomalii genetice de tip cis-AB, în care hematiile apartin grupei AB, dar serul contine aglutinina beta; (2) prezenta de hematii acoperite cu anticorpi; (3) prezenta de alloanticorpi (anti A1, anti H, anti I, anti M, anti Le a, anti P1) care reactioneazã heterolog la temperatura camerei;
* *autoaglutinarea la frig* apare dacã în serurile utilizate se aflã aglutinine ne-specifice, care la temperaturi 0-50 aglutineazã hematiile oricãrui grup inclusiv propria grupã; pentru prevenirea acestei erori anticorpii la frig sunt inhibati prin încãlzirea lamei la 37^oC;
* *pseudoaglutinarea* constã în aglomerarea hematiilor în grãmezi sau fisicuri care apar dacã se folosesc seruri test nediluate; rezultatul corect se obtine prin diluarea serului test;
* *utilizarea de seruri hemotest cu titrul slab sau anulat* (consecutiv expirãrii termenului de valabilitate, infectãrii sau conservãrii defectuoase) care dau reactii fals negative (pentru prevenirea acestui tip de eroare prealabil determinãrii serurile se verificã cu hematii de grup cunoscut).

Erori datorate hematiilor test prin:

* *utilizarea de suspensie de hematii nediluate*;
* *panaglutinarea* se întâlneste în cazurile în care hematiile nu sunt proaspete; fenomenul constã în aglutinarea acestora de orice ser animal sau uman, inclusiv al propriei persoane; în producerea panaglutinãrii sunt incriminati antigeni microbieni (streptococici, stafilococici) care ar activa un receptor latent de pe hematii, pentru care serul nu contine anticorpi corespunzãtori; diferentierea între panaglutinare si izoaglutinare se testeazã cu ser AB care nu contine nici o izoaglutininã;

Erori datorate sângelui cercetat realizate prin :

* *autoaglutinare care constã în aparitia aglomerãrilor hematice*, fãrã ca eri-trocitele de cercetat sã fi fost puse în contact cu nici un fel de ser hemotest; procesul se datoreazã autoanticorpilor cu efect aglutinant nespecific care apar prin autoi-munizare în unele boli (pneumopatii atipice, ciroze, hemoglobinurii paroxistice); pentru evitarea procesului se vor îndepãrta autoanticorpii spãlând hematiile de cercetat cu solutie NaCl izotonicã la 37^oC;
* *pseudoaglutinare* în sângele recoltat de la persoane ale cãror hematii prezintã o adezivitate particularã consecutivã sarcinilor, bolilor infectioase, TBC, CID;
* *prezenta unor variante ale subgrupelor A sau B* (dacã sângele testat apartine grupei A2B, factorul A2 poate sã nu se manifeste si se obtine falsa apartenentã la grupa B); rezultatul corect se obtine prin aglutinare cu serul test O, în care aglutinina are întotdeauna un titru ridicat;
* *prezenta unor antigene slabe* în sângele de cercetat (de ex. la leucemici) sau cu titrul antigenic A si B înalt (adeno-carcinoame);
* *absenta aglutininelor sau titrul lor scãzut* (hipo- sau agamaglobulinemii, aglutinine incomplete întâlnite la vârste sub 1 an);
* *sânge recoltat de la persoane care au primit transfuzii cu dextran*;

- erori tehnice consecutive:

* *pseudoaglutinări care apar când citirea rezultatelor se face după un interval mai mare de timp* (timp optim = 2-3 minute), interval în care hematiile se alipesc prin uscarea picăturilor; de asemenea pseudoaglutinarea apare si atunci când reactantii au fost contaminati cu diverse substante cum ar fi: (1) acid hialuronic (rezultatul corect se obtine prin tratarea falselor aglutinări cu hialuronidazã); (2) polimeri (gamaglobuline, fibrinogen, dextran, polivinilpirolidonã) prezenti în serul de testat; (3) prezenta de anticorpi la lactozã sau la unele antibiotice (neomicinã, cloramfenicol), substante care se adaugã pentru conservarea hematiilor test;

* *rezultate fals pozitive sau fals negative care se datorează etichetării gresite*

3.2. Sistemul MNSs

Sistemul MN a fost identificat de Landsteiner si Levine (1927), fiind propriu omului prin cele douã gene alelomorfe MN. Antigenele apar în luna a doua de viatã intrauterinã, copiii în vârstã de 4-6 luni având acelasi titru ca si adultii. În transmiterea ereditarã între alelele M si N se stabilesc relatii de codominantã. Anticorpii anti-M si anti–N apar prin imunizare si sunt anticorpi de tip complet.

Ulterior, Walsh si Montgomery (1947) identificã sistemul Ss în care alela S este dominantã, iar alela s este recesivã. Locii MN si Ss ocupã pozitii adiacente pe cromozomul 4 si de aceea se transmit împreunã. Ambele gene codificã secvente de aminoacizi pentru ambele SGP.

Anticorpii Ss sunt numai de tip imun, apărând consecutiv transfuziilor sau în urma sarcinilor. Ei sunt anticorpi de tip incomplet. Antigenele MN Ss prezintă un poliformism semnificativ de rasă. Astfel, există gene complexe: MS, Ms, NS, Ns. Sistemul MNSs este considerat ca fiind cel mai eficient în expertiza filiatiei.

Transmiterea se face după legile lui Mendel, adicã:

a) din doi părinti homozigoti de acelasi fel vor rezulta copii homozigoti:

MS MS
\ /
MS/MS

b) din cuplul de doi homozigoti inversi rezultã copii heterozigoti:

MS Ns
\ /
MS/Ns

c) dintr-un părinte homozigot si altul heterozigot vor rezulta:

MS/MS MS/Ns
\ /
MS/MS - 50 %
MS/Ns - 50 %

d) din doi părinti heterozigoti vor rezulta:

MS/Ns MS/Ns
\ /
MS/MS - 25 %
MS/Ns - 25 %
NS/Ns - 25 %
NS/NS - 25 %

Din tabelul prezentat reiese cã:

- dacã ambii părinti sunt homozigoti de acelasi fel rezultã numai copii homozigoti de acelasi fel;
- dacã ambii părinti sunt heterozigoti, pentru învinuit nu există nici o sansã de excludere;
- învinuitii MN nu au nici o sansã de excludere;
- antigenele M si N nu pot apare la un copil dacã nu există la cel putin unul din părinti;

- dacã un copil este NN (MM) iar pãrintii NN, MN se exclude tatãl MM (respectiv NN);
- mama MM (sau NN) nu poate avea un copil NN (respectiv MM) indiferent de fenotipul tatãlui.

3.3. Sistemul Lewis

În functie de antigenii Le 75% din populatie este Le-, iar 25% este Le+. S-au evidentiat douã antigene Lea si Leb determinate de genele omonime. Sistemul are o mai micã aplicabilitate cel putin pentru moment în expertiza paternitãtii, deoarece nu s-a determinat exact mecanismul de transmitere ereditarã a acestor factori.

Factorul Le scade cu vârsta. S-a constatat cã el se gãseste si în umori la persoanele secretoare.

Se disting urmãtoarele fenotipuri:

- Le (a+, b-) Lea care se întâlneste la nesecretori.
- Le (a-, b+) Leb întâlnit la secretori; se pare cã gena Se are rolul de a finaliza transformarea antigenului Lea în Leb pe suprafata hematiilor.
- Le (a- , b-) care se întâlneste în special la secretori.

La persoanele cu fenotipul Le (a- , b-) de grup A, B, AB s-au evidentiat anticorpi anti Le (a) cu titru scãzut. Anticorpii anti Le (b) apar mai rar, si se gãsesc combi-nati sub forma Le (a+b) sau anti Le (b+ anti H).

3.4. Sistemul Lutheran

Gena acestui sistem este localizatã pe cromozomul 19, prezentând douã alele: Lua si Lub. Lua se transmite dominant autosomal.

Fenotipurile si genotipurile în sistemul Lutheran

Din analiza genetica rezulta ca genotipic Lu a+ poate fi atât homo- cât si heterozigot, pe când Lu b+ este exclusiv homozigot. Ca fenotipuri rare în acest sistem s-au mai descris Lu4, Lu5...Lu20, precum si Lu (a- b-).

Anticorpii anti Lu (a) sunt de tip naturali (evidentiabili în mediul salin) si de tip imun (evidentiabili prin testul antiglobulinic).

3.5. Sistemul Duffy

Clasic, sistemul Duffy prezintã doi antigeni antitetici - Fya si Fyb controlati de douã alele codominante Fy a si Fy b.

Fenotipurile si genotipurile în sistemul Duffy

Din analiza genetica rezultã cã numai primul genotip este heterozigot. Fenotipul Fy (a-b-) se întâlneste preponderent la rasa neagrã care prezintã alela Fyo, în locul alelei Fya Fyb. Persoanele cu un astfel de fenotip nu formeazã anticorpi anti Duffy dupã transfuziile cu sânge având hematii Fya sau Fyb.

La populatia albã genotipul FyFy este foarte rar. Atunci când el este prezent apar anticorpi anti Fy3 dupã transfuziile cu sânge continând hematii Fya si Fyb. Aceasta constituie diferenta geneticã între cele douã populatii. Se pare cã frecventa mare a factorului Fy la negri s-ar datora expunerii in timp a generatiilor la malarie. În acest sens, s-a arãtat cã antigenele Duffy sunt receptori pentru P1.vivax, spre deosebire de hematiile Fy (a-b-).

La populatia albã s-a mai descris o variantã a lui Fyb constând din gena Fyx. De asemenea s-au mai evidentiat antigenele Fy3, Fy4, Fy5, al cãror rol în paternitate nu a fost stabilit.

3.6. Sistemul Rh

Sistemul Rh a fost identificat de Landsteiner si Wiener (1940). Denumirea sa provine prin analogie cu sistemul descris la maimuta Macacus rhesus. Genele care determinã antigenele din grupul Rh sunt localizate pe acelasi cromozom.

Astfel, pe cromozomul 1 s-au identificat trei loci ocupate de o alelã din fiecare din cele trei perechi incluse în acest sistem: pe locusul 1 sunt localizate alelele Dd, pe locusul 2 sunt localizate alelele Cc si pe locusul 3 alelele Ee.

Astfel, pe acest cromozom se aflã câte un membru din fiecare pereche, un locus putând fi ocupat de una sau alta din cele douã alele pereche. Genotipul este format din cele douã grupuri de câte trei factori antigenici (mosteniti de la mamã si de la tatã), care se transmit în bloc. Din cele trei antigene, cel mai puternic imunogen este factorul D. În functie de existenta sau absenta sa, s-a constatat cã 85% din oameni sunt Rh (D)+, iar 15% sunt Rh (d)-. Persoanele Rh (D)+ pot fi homozigote (D/D) sau heterozigote (D/d), pe când persoanele Rh (d)- nu pot fi decât homozigote (d/d).

Astfel, din modul de dispunere pe cromozomi rezultã opt combinatii alelice: CDE, cde, CDe, CdE, Cde, cDE, cdE, Cde, cDe, genele CDE fiind dominante, iar cde recesive.

Antigenele Rh apar în prima lunã de viatã intrauterinã, independent de celelalte sisteme. Aglutininele naturale anti Rh apar numai prin izoimunizare (transfuzii cu sânge Rh pozitiv la persoane Rh negative sau la mame Rh negative imunizate prin sarcini de produsul de conceptie Rh pozitiv). Caracterele dupã care se transmit factorii Rh sunt:

- caracterul antitetic prin care se întelege cã lipsa unui factor impune prezenta celuilalt factor din aceeasi pereche; prezenta unuia din factori nu exclude prezenta celuilalt din aceeasi pereche (de exemplu Cc);
- caracterul alelomorf conform cãruia dacã un parental are ambii factori ai unei perechi, la descedent se transmite totdeauna numai unul din ei;
- fiecare individ are obligatoriu cel putin un factor din fiecare pereche (deci acesti factori se transmit egal de la fiecare parental).

Factorul d nu are ser anti d-; de aceea, prezenta lui se deduce în sensul cã fiind Dd, contine factorul d (fiind homozigot d); de asemenea el trebuie luat în consideratie si în interpretarea fenotipului D+, când pe lângã genotipul DD, existã si genotipul Dd.

Pentru a stabili dacã un copil este heterozigot Dd, este necesar sã se cerceteze aceasta nu numai la pãrinti ci si la bunici. În cazul celorlalte antigene existã antiserurile corespunzãtoare, care pot dovedi totdeauna originea maternã sau paternã a factorilor din fiecare pereche.

Din prezentarea acestor caractere reiese cã o persoanã poate fi total homozigotã (adicã pentru toti factorii) sau poate fi homozigotã numai pentru unii si heterozigotã pentru altii (de exemplu CDE).

Fenotipurile si genotipurile din sistemul Rh.

Din analiza genetica reiese cã:

- antigenul unui copil provine obligatoriu de la unul din pãrinti;
- un copil heterozigot provine dintr-un pãrinte obligatoriu CDE, în caz contrar învinuitul se exclude;
- din doi pãrinti Rh negativi rezultã obligatoriu un copil Rh negativ;
- din doi pãrinti heterozigoti rezultã copii heterozigoti;
- dacã mama este decedatã, iar copilul în viatã este cc se exclude învinuitul CC;
- dacã mama si copilul sunt Rh+, tatãl nu are nici o sansã de excludere (deoarece poate fi DD sau Dd).

Tata	Mama	Tata	Mama
dd	dd	dd	DD
(D-)	(D-)	(D-)	(D+)
dd (D-)		***Dd (D+)***	

Tata	Mama	Tata	Mama
dd	Dd	Dd	Dd
(D-)	(D+)	(D+)	(D+)
Dd (D+)		***DD (D+) sau dd (D-)***	

Transmiterea ereditarã a factorilor Dd.

Din figura de mai sus reiese cã prin factorul Dd se poate exclude numai bãrbatul Rh negativ, în conditiile în care mama este Rh-, iar copilul Rh+. Se apreciazã cã posibilitatea de excludere este de 85% pentru D, 75% pentru C si 30% pentru E.

Posibilitãtile de alelism sunt mai mari decât cele prezentate mai sus pentru cã s-au evidentiat factori alelomorfi pentru fiecare din factorii citati. Astfel, pentru locusul Dd s-au mai evidentiat: Du, Dw, pentru locusul Cc s-au evidentiat: Cu, Cv, Cx, Cw, iar pentru locusul Ee: Eu, Ew si Et. Deci, sistemul Rh este dotat cu un înalt grad de polimorfism.

Legat de particularitãtile acestui sistem la unele persoane s-a constatat:

- prezenta fenomenului de deletie partialã sau totalã care constã din lipsa unora din factori (de exemplu C--/c--) sau chiar a tuturor (---/---);
- antigenul C este inhibat sã se manifeste când gena C este în pozitia cis fatã de E, iar antigenul E este de asemenea inhibat când genele CE sunt în pozitie trans;
- gena D este formatã din mai multe subunitãti linkate, care produc numerosi antigeni tip D; aceastã constatare se bazeazã pe faptul cã în serurile persoanelor D+ s-au gãsit anticorpi anti D; factorul Du este slab, pentru determinarea lui fiind necesarã aplicarea serurilor cu anticorpi anti Rh de tip salin sau testul Coombs indirect.

3.7. Sistemul Kell-Cellano

Initial, s-a crezut cã este format numai din doi factori: Kell (în functie de care persoanele se diferentiazã în K+ si K-) si Cellano (k, în functie de care persoanele se diferentiazã în k+ si k-), cei doi factori fiind alelomorfi si antitetici. Antigenul K se transmite dominant si autosomal. Pe acelasi locus s-au evidentiat ulterior circa 20 alele care dirijeazã si sinteza altor factori apartinând aceluiasi sistem. Factorii 3, 4 si respectiv 5-6 sunt antigene perechi determinate de douã alele ocupând loci homologi. Prin analogie cu sistemul Rh, în sistemul Kell-Cellano antigenul pare a fi sub controlul unor gene strâns linkate, factorul K fiind comparat ca putere antigenicã cu factorul D. În populatia caucazoidã frecventa este de 8%, spre deosebire de ceilalti factori care au frecventa de 90% (de unde si denumirea de "antigeni publici")

În practica filiatiei se foloseste sistemul Kk, dar sistemul în sine nu este considerat suficient de selectiv.

4. Sistemele serice

4.1. Haptoglobinele

Cercetarea haptoglobinelor a cunoscut multiple progrese în decursul timpului. Haptoglobinele reprezintã o fractiune mucoproteicã, apartinând alfa 2 globulinelor. Ele formeazã complexe stabile cu hemoglobina (Hp/Hb), legãtura între ele fiind realizatã prin forte Van der Wals. Acest complex are rolul de a transporta hemoglobina liberã din ser, de la splinã (unde a avut loc hemoliza) spre sistemul reticuloendotelial. Complexul astfel realizat este stabil si datoritã hemoglobinei prezintã activitate peroxidazicã evidentiatã prin colorarea cu benzidinã sau ortodianizidinã.

Haptoglobinele sunt determinate de douã gene allelomorfe Hp1 si Hp2, între care existã relatii de codominantã. Grupele haptoglobinice devin detectabile la 3-4 luni dupã nastere.

Diferentierea între fenotipuri se face atât prin viteza diferitã de migrare, cât si prin numãrul de benzi obtinute prin electroforeza în gel de amidon varianta verticalã.

Din analiza genetica rezulta:

- în cazul când mama este Hp 2-2 si copilul Hp 2-2, se exclude bãrbatul Hp 1-1;
- în cazul în care mama este Hp 1-1 si copilul Hp 1-1, se exclude bãrbatul Hp 2-2;
- în cazul în care mama este Hp 2-2 si copilul Hp 2-1, se exclude bãrbatul Hp 2-2;
- în cazul în care mama este Hp 1-1 si copilul Hp 2-1, se exclude bãrbatul Hp 1-1.

Existenta unor persoane care prezintã ahaptoglobinemie a fost explicatã fie prin existenta unei gene supresoare care se transmite ereditar, fie prin implicarea unei gene care

se manifestã slab cantitativ. Fapt este cã aceastã formã se gãseste în mod frecvent la negroizi, pe când la caucazieni se pare cã ar fi consecinta unor boli (hepatitã, cirozã, boalã hemoliticã). Dovadã pentru existenta acestui mecanism la rasa albã o constituie faptul cã ahaptoglobinemia poate fi uneori tranzitorie.

4.2. Sistemul Km (InV)

Acest sistem are localizare si efecte asemãnãtoare cu ale sistemului Gm. Este constituit din doi factori InV(a) InV(b), determinati de gene autosomale codominante. Acesti factori sunt prezenti la nastere. Celor douã genotipuri le corespund trei fenotipuri: InV(a+b-), InV(a-b+) si InV(a+b+). Determinantii antigenici ai sistemului InV se gãsesc pe lanturile usoare ale gamaglobulinelor.

4.3. Sistemul Gc (componente specifice de grup)

Factorii sistemului Gc apartin alfa-2 globulinelor. Sunt prezenti la nou-nãscuti si migreazã electroforetic în apropierea Hp. Sinteza lor este dirijatã de douã gene codominante Gc1 si Gc2.

4.4. Sistemul transferinic (siderofilinic) (Tf)

Beta-1 transferinele apartin beta-globulinelor, având rol în transportul Fe plasmatic. Sistemul transferinic este controlat de trei alele autosomale. Factorii sãi apar în viata intrauterinã la vârsta de 3 luni. Dupã viteza de migrare electroforeticã s-au identificat initial trei tipuri: B (varianta rapidã), C (varianta cu vitezã intermediarã) si D (varianta cu vitezã lentã).

Ulterior, s-au identificat sase tipuri B rapide: Bo, Bo-1, B, B2, B3, B4 si sase tipuri de D lente: Do, Do-1, D1, D4. Ordinea vitezei de migrare este: Bo>B1>B2>C>Do>D1>D2>D3. Factorul D a fost evidentiat numai la negri, iar factorii C si D numai la albi. Marea frecventã a tipurilor CC la albi diminuã rolul acestui sistem în expertiza filiatiei.

4.5. Sistemul Gm (imunoglobulinic)

Identificarea acestui sistem a plecat de la constatarea cã în serul uman existã gamaglobuline care aglutineazã hematiile O Rh+, prealabil sensibilizate cu ser incomplet anti-D. Determinantii antigenici sunt codificati de trei gene: Gma, Gmb si Gmx. Cei trei factori corespunzãtori apar la copii de 8-10 luni. Se pare cã, între Gma si Gmx existã o strânsã legãturã în sensul cã Gmx este asociat todeauna cu Gma, pe când Gma poate fi si independent. De aici s-a tras concluzia cã Gma si Gmb ocupã alternativ un locus, care este învecinat cu Gmx.

Celor trei genotipuri le corespund urmã-toarele fenotipuri: Gm(a+b-x+), Gm(a+b-x-), Gm(a+b+x+), Gm(a+b+x-), Gm(a-b+x-). Copiii Gm(a+) nu pot proveni din pãrinti Gm(b+).

Cercetãri recente au demonstrat cã de-terminantii antigenici Gm se gãsesc în regiunile constante ale lanturilor gama ale IgG. În acest concept genele care codificã lanturile gama ale antigenelor Gm sunt strâns linkate si au fost nominalizate gama-1 - gama 4. Allotipurile Gm se mostenesc în diferite combinatii.

5. Sistemele enzimatice

5.1. Notiuni generale

Comisia de Enzimologie a Uniunii Internationale de Biochimie a stabilit distinctia între:

(1) "forme multiple enzimatic" (care se referã la o enzimã care catalizea-zã aceeasi reactie si se gãseste în diferite organe si tesuturi) si

(2) izoenzime (care se referã numai la formele enzimatice multiple care apar prin determinism genetic diferit de cel al structurii primare).

Izoenzimele se diferentiazã între ele prin sarcina electricã (ceea ce a permis separarea lor electroforeticã), ph optim de actiune etc. Pentru nomenclatura lor se utilizeazã simbolul specific enzimei la care se adaugã o cifrã arabã care indicã succesiunea izoenzimelor în gelul folosit pentru electroforezã. Cifra cea mai micã o au formele cu cea

mai mare mobilitate electroforeticã. În cazurile în care izoenzimele pot fi descompuse în fractiuni, acestea se vor nota cu 1a, 1b...1n, 2a, 2b...2n.

Pânã în prezent s-a constatat cã circa 1/3 din enzimele umane prezintã polimorfism genetic. Fiecare persoanã este heterozigotã pentru 6% din locii care codificã enzima. De asemenea, s-a arãtat cã mai mult de 100 de enzime sunt codificate de mai multi loci. Acesti loci au provenit în evolutie prin duplicare genicã, genele rezultate diversificându-se apoi prin mutatii punctiforme. Din acest numãr mare de markeri vom prezenta pe cei mai folositi în prezent.

5.2. Fosfataza acida eritrocitara (AcP)

Acest sistem a fost evidentiat prin electroforeza orizontalã în gel de amidon al hemolizatelor hematice. Benzile de migrare se evidentiazã prin colorare în rosu cu fenolftaleinã-difosfat. Fosfataza acidã apartine monoesterazelor si catalizeazã hidroliza esterilor acidului fosforic.

Alelele care guvernează acest sistem sunt notate în prezent: ACPA1, ACPB1, ACPC1. Ele se comportã ca alele codominante. Produsul fiecãrei alele constã dintr-o pereche de izoenzime (benzi care diferã între ele prin intensitate). Dubletele date de alela ACPA1se deosebesc de celelalte prin mobilitate (mai mare). Diferentele între dubletele ACPB1 si ACPC1 se manifestã prin intensitatea benzilor.

5.3. Fosfoglucomutaza (PGM)

PGM catalizeazã reversibil reactia glucozo1fosfat-glucozo6fosfat. S-au identificat douã gene cu frecventã mare în populatie PGM1-(PGM11 si PGM21) si PGM2, precum si variante rare (PGM31, PGM41, PGM1....PGM81)si o variantã nulã sau amorfã (PGM1R1).

La electoforezã se obtin 7 benzi cores-punzãtoare izoenzimelor, notate de la a-g dupã migrarea de la catod spre anod. Dintre acestea, benzile e, f, g sunt prezente la majoritatea persoanelor.

Variantele a-d se explicã prin existenta celor doi loci PGM11 si PGM21, care controleazã benzile a, b si respectiv c, d. Benzile a, b reprezintã produsele genei primare, pe când c si d corespund produselor modificate. În mod similar, banda e corespunde produsului primar al genei, iar f si g produselor modificate.

Numãrul de fenotipuri este amplificat dacã se lucreazã la ph diferite, aceasta du-când la fractionarea în douã a fiecãrei alele: PGM11,PGM-11, PGM2+1, PGM2-1etc. Prin aceste dedublãri efectul de marker al PGM este crescut.

5.4. Adenilatkinaza (AK)

AK catalizeazã reversibil reactia de transfer a PO4: ATP+AMP 2ADP. Electroforetic s-au identificat douã forme homozigote AK1 si AK2 caracterizate printr-o singurã bandã mare asociatã cu câteva benzi anodice slab colorate (produse modificate ale izoenzimei primare) si forma heterozigotã AK2-1 (caracterizatã prin douã benzi mari si câteva benzi minore în apropierea anodului).

5.5. Esteraza D (EsD)

În cadrul acestui sistem s-au identificat genotipuri homozigote (caracterizate prin-tr-o bandã latã) si heterozigote (caracterizate prin trei benzi apropiate, dintre care banda centralã este de douã ori mai intensã decât cele marginale).

5.6. Pseudocolinesteraza (PsChE) (Acilcolinacilhidrolaza) (AA)

Colinesteraza hidrolizeazã acetilcolina în acid acetic si colinã. Studiul valorii sale în expertiza filiatiei a plecat de la constatarea cã existã persoane la care aceastã enzimã hidrolizeazã mai tardiv medicamentele miorelaxante (succinilcolina, hexametoniul, dibucaina). Aceste persoane prezintã o apnee prelungitã dupã administrarea acestor substante.

Pentru mãsurarea activitãtii acestei enzime se foloseste ca substrat acetilcolina sau benzoilcolina, iar ca inhibitor dibucaina. Procentul de inhibare a vitezei de hidrolizã a benzoilcolinei în conditii standard se determina spectrofotometric si este repre-zentat de

numărul dibucainic (DN). Biosinteza acestor variante este guvernatã de gena A pentru varianta normalã si de alela a pentru enzima atipicã. În transmiterea ereditarã, un copil nu primeste o variantã care lipseste la ambii pãrinti.

AA aa Aa Aa
\ / \ /
Aa Aa

Ulterior s-a arãtat cã sinteza acestei enzime este dispusã de cel putin patru gene alele: gena normalã, gena pentru varianta atipicã D, gena pentru o enzimã care prezintã sensibilitate scãzutã la inhibarea cu fluorurã (F) si o genã latentã, cãreia îi corespunde absenta completã a activitãtii enzimatice (S).

5.7. Alte sisteme enzimatice

Dintre celelalte sisteme enzimatice utilizate în expertiza filiatiei citãm: (1) sistemul lipoproteinic (Lp), la care s-au identificat genele Lp (a) cu mutantii Lpa1, Lpa2 si Lpa3, Lp(b) cu mutantii Lpb1, Lpb2, Lpb3 si Lp(c); (2) sistemul betali-poproteinic (Ag), situat pe betalipoproteine cu factorii Ag(a), Ag(b) si Ag(x); (3) fosfataza alcalinã care hidrolizeazã fosfatii organici la ph optim 8,6-9,4; (4) sistemul glutamat-piruvat-transaminazã (GPT) sau alanin aminotransferazã (ALT), care catalizeazã transferul grupãrii NH2 de pe alaninã pe acidul alfa cetoglutaric, rezultând acid piruvic si acid glutamic; (5) glioxalaza (GLO); (6) 6-fosfogluconat dehidrogenaza (6 GPD).

6. Sistemul limfocitar HLA

În cadrul Complexului Major de Histocompatibilitate, sistemul HLA constituie cel mai cuprinzãtor sistem de antigene umane, mai ales cã acesta este prezent pe toate celulele nucleate, trombocite si chiar pe spermii. Antigenele de histocompatibilitate se definesc ca antigene care determinã o reactie imunologicã la transplantul unui organ sau la transfuzia între douã organisme diferite din punct de vedere genetic. Genele MHC apartin familiei de gene imunoglobulinice, cu rol în recunoasterea atât a structurilor proprii cât si a celor strãine organismului. Proteinele codificate de ele au mare complexitate de atribute biologice, responsabilitatea lor în individualizarea geneticã a fiecãrei persoane fiind de importantã capitalã.

Sistemul HLA este codificat de gene situate pe bratul scurt al cromozomului 6. Fiecare locus poate fi ocupat de mai multe alele. La nivelul acestui cromozom genele HLA- A, B, C si D au localizãri bine definite. Astfel: regiunea HLA - D situatã cãtre centromer codificã moleculele de clasa II-a si are trei loci denumiti DP, DQ si DR. Cãtre extremitatea telemericã sunt regiunile HLA-A, B si C, care codificã pentru moleculele de clasa I. Cele mai polimorfe sunt regiunile HLA-A si HLA-B cu 23 si respectiv 49 de haplotipuri.

Un haplotip reprezintã un set de gene localizat pe un cromozom care au exprimare genotipicã unicã. Între HLA-D si HLA-B sunt situate genele care codificã pentru moleculele de clasa A III, adicã pentru cei doi, C II, C IV si factorul B al complementului.

Transmiterea geneticã a antigenelor HLA urmeazã legile de transmitere mendeliene pe sistem codominant. Multitudinea de antigene situate pe fiecare locus si imensele posibilitãti de combinare ale acestora în haplotipuri explicã polimorfismul extrem al acestui sistem de antigene, neegalat de nici un alt sistem genetic uman.

Pentru tipizarea serologicã a HLA se folosesc tehnici variate, cea mai utilizatã fiind metoda limfotoxicitãtii în prezenta complementului de iepure. Pentru stabilirea fiecãrui antigen sunt folosite mai multe seruri test. Studiul antigenelor HLA-A, B si C (clasa I) necesitã limfocite din sânge periferic, iar pentru evidentierea antigenelor HLA-DR, DP si DQ (clasa II) se folosesc doar limfocite B din sânge periferic.

Pentru tiparea antigenelor HLA din clasa II-a se utilizeazã tehnici de biologie molecularã: RFLP, PCR, PCR-RFLP (ultima constând din asocierea metodelor amintite anterior, având la bazã caracterizarea polimorfismului de lungime al fragmentului de restrictie dupã amplificarea regiunii variabile).

Antigenele HLA sunt clar diferentiabile serologic unele de altele. Totusi, unele dintre ele prezintã asemãnări datorate probabil unor structuri moleculare similare, fapt care poate duce la aparitia unor reactii încrucisate. De exemplu: o reactie încrucisatã destul de puternicã existã între antigenele HLA - A2 si A28, între A1, A3 si A11, între A9 si A10, precum si între subiectele din complexul A19 (A29, A30, A31, A32, A33).

În ceea ce priveste valoarea biologicã si clinicã a sistemului HLA, aceasta constã în special în transplantul de organe, de mãduvã osoasã în afectiunile hematolo-gice, în problematica transfuziilor si în expertiza filiatiei.

Astfel, sistemul HLA este cel mai important marker genetic. Pânã în prezent nu s-a identificat nici un alt sistem de markeri genetici care sã aibe un asemenea polimorfism într-un model genetic asa de bine definit. De asemenea, sistemul HLA este foarte util în studiile de geneticã umanã, studiile de evolutie si selectie a mecanismelor genetice, în caracterizarea populatiilor umane, în alcãtuirea hãrtilor cromozomiale, în studiul bolilor asociate si în studiul ereditãtii. El îndeplineste toate criteriile pe care un sistem genetic trebuie sã le aibe pentru a fi acceptat de medicina legalã:

(1) markerii sunt deja exprimati integral la nou-nãscut (chiar si la foetus) si rãmân constanti întreaga viatã;

(2) tehnica testului este relativ simplã si reproductibilã si

(3) modul de mostenire geneticã este cunoscut.

Antigenele codificate de cei trei loci HLA au mai multe caracteristici comune. De altfel, Klein introduce o nouã denumire si anume aceea de antigene de clasa I. Aceste antigene sunt exprimate pe toate celulele nucleate, trombocite si aparent si pe spermii. Distributia universalã în tesuturi a antigenelor de clasã I este o dovadã în plus cã ele reprezintã un marker al selfului, o adevãratã carte de identitate a organismului.

În sistemul HLA existã trei posibilitãti de excludere:

(1) copilul posedã pe locusul A, B si/sau C, antigene pe care nu le posedã nici mama si nici presupusul tatã. De exemplu:

mama: HLA A1, A30; B13, B17

copil: HLA A2, A30; B40; Cw3

presupusul tatã: HLA A1, A30, B13, B12

Aceasta este o excludere clasicã pe loci A, B, C.

(2) presupusul tatã este heterozigot pe unul din cei trei loci genetici, dar copilul nu posedã nici una din respectivele alele. Astfel:

mama: HLA A1, A30; B13, B17

copil: HLA A1, A30, B13, B17

presupusul tatã: HLA A2, A3; B7, B12

Presupusul tatã este heterozigot pe locii A si B, si totusi copilul nu posedã nici unul din antigenele sale. Totusi, vom demonstra prin trei exemple a, b, c cã aceste forme de excludere trebuie evaluate cu foarte multã grijã, în functie de situatia individualã:

Exemplul a) mama: HLA A1, A2; B8, B13

copil: HLA A1, A2; B8

presupusul tatã: HLA A1, A2; B12, B40

Presupusul tatã este heterozigot pe locusul B si aparent copilul nu posedã nici una din cele douã alele B ale acestuia. Trebuie luat în consideratie faptul cã tipizarea pentru B12 sau B40 ar fi putut sã dea la copil, din diverse cauze, reactii fals negative. De aceea un astfel de tip de excludere trebuie confirmat de un specialist cu o înaltã experientã în sistemul HLA.

Exemplul b) mama: HLA A1, A28; B8, B12

copil: HLA A2 -; B12, B40

presupusul tatã: HLA A3, A28, B7, B40

Acest tip de excludere, bazat doar pe gena A, poate fi corect. Pe de altã parte, se poate considera cã progenul sã poatã fi homozigot pentru A28, situatie care în functie de

calitatea antiserurilor folosite, poate mima prezenta lui A2, aceasta fiind o reactie fals pozitivã.

Exemplul c) mama: HLA A1, A32; B8, B12
copil: HLA A31, A32; B12, B14
presupusul tatã: HLA A3, A33, B7, B14

Aceastã excludere posibilã este bazatã pe antigenele A31, A32 si A33 care au un grad înalt de încrucisare, toate trei fiind subgrupe din A19. În astfel de cazuri, este absolut necesarã utilizarea de antiseruri suficient de specifice pentru a face departajarea strictã între aceste antigene.

(3) - copilul este homozigot pe unul din haplotipuri, iar presupusul tatã este homozigot pe celãlalt haplotip.

Exemplu: mama: HLA A1, A11; B8, B35, Cw4
copil: HLA A1-; B8
presupusul tatã: HLA A3-; B7

În acest caz este recomandabil un studiu în familia presupusului tatã, pentru a stabili cu precizie dacã cel putin pe unul din loci acesta este homozigot.

7. Alte sisteme utilizate în expertiza filiatiei

7.1. Sistemul secretor - nesecretor

Dupã localizarea si proprietãtile lor, antigenele A, B, H se clasificã în :

- antigene glicosfingolipidice care sunt alcoolsolubile, fiind legate de membranele hematiilor, trombocitelor, celulelor epiteliale si endoteliale; ele sunt prezente în organele hematopoetice si în ser, dar nu si în or-ganele excretorii si nici în secretii sau excretii; persoanele care posedã astfel de antigen ABH se definesc ca nesecretoare (se);
- antigene glicoproteice hidrosolubile care sunt prezente în secretii si excretii (salivã, suc gastric, sputã, lacrimi, transpiratii, colostru, secretie vaginalã, spermã, urinã, lichid amniotic, continutul chistelor ovariene, dar nu si în lichidul cefalorahidian); ele nu se gãsesc în organele hematopoetice; persoanele care posedã astfel de antigene ABH se definesc ca secretoare (Se).

Starea de Se se este controlatã de douã gene alele notate Se (secretor) si se (ne-secretor) care se transmit dupã legile mendeliene, alela Se fiind dominantã. Aceastã alelã reglează sinteza substantelor hidrosolubile ABH si deci prezenta lor în umori la genotipurile SeSe si Sese.

Din analiza genetica reiese cã din pãrinti Se se pot naste copii se, dar din pãrinti se nu pot apare copii Se.

În practicã s-a constatat cã existã posibilitatea ca saliva sã fie contaminatã cu substante de origine bacterianã, ceea ce duce la reactii fals pozitive pentru evidentierea antigenelor A si B.

7.2. Sistemul gustator - negustator (PTC)

Sistemul gustãtor-negustãtor este legat de capacitatea de a percepe sau nu gustul amar al feniltiocarbamidei (PTC) (gustãtor respectiv negustãtor). Aceastã proprietate este determinatã de douã gene autosomale aflate în relatia de dominantã si recesivitate, gena care determinã capacitatea de gustãtor fiind dominantã.

Metoda are aplicatii reduse în expertiza paternitãtii, datoritã subiectivismului persoanelor examinate.

8. Tehnologia ADN în medicina legala

1. Generalitati

Doar o mica parte din genom are continut informational (cunoscut) si deci codifica caractere ereditare, zone de ADN informational alternind cu **zone non-informationale**. Segmentele de ADN informational, care codifica o proteina specifica au “atasate” segmente non-informationale (minisateliti ADN). In aceste segmente non-informationale se pot detecta multiple variatii individuale (fenomen numit polimorfism), variabilitatea

fiind mai accentuata in anumite arii genomice, zone ce sint denumite arii polimorfe.
Polimorfismele genetice intilnite in zonele non informationale pot fi de mai multe tipuri:
- **Polimorfisme de secventa** (mutatii puntiforme); sint determinate de inlocuirea unei singure baze azotate, lungimea segmentului corespunzator de ADN raminind nemodificata. Identificarea polimorfismelor de seventa se efectueaza mai ales in locusul HLA DQa, folosindu-se sonde oligonucleotidice specifice pentru anumite alele. (Exista 4 variante majore: DQa1, DQa2, DQa3 si DQa4. Alelele DQa 1 si 4 au fiecare citeva variante: DQa1.1, DQa1.2, DQa 1.3, DQa4.1, DQa4.2, DQa4.3)
- **Polimorfisme de lungime**, care rezulta din insertia sau deletia a unei sau mai multor nucleotide care determina diferente de lungime a secventelor de ADN-non informational.
- **Polimorfism de redundanta**.

In zonele genomice hipervariabile intilnim blocuri alcatuite din fragmente de ADN-non informational, care se repeta identic, de un numar variabil de ori (4-40 repetitii), unul dupa altul. Acest bloc de repetitii tandemice ale unei secvente ADN ("core" sequence) formate din 11-60 perechi baze (pb), sint numite VNTR (Variable Number of Tandem Repeats - Numar Variabil de Tandemuri Repetate).

Exista o mare diversitate a VNTR atit din punct de vedere al structurii de baza cit si al numarului de repetari tandemice. Exista anumite VNTR cu o anumita structura care sint ditribuite in tot genomul (aceasi structura de baza, variind doar numarul de repetitii tandemice). Exista unele VNTR, care au o secventa unica, care se regasesc numai intr-un singur loc pe o singura pereche de cromozomi. In cazul acestora pentru acelasi locus de pe un cromozom exista un locus corespunzator pe cromozomul omolog, blocurile VNTR fiind mostenite independent, transmise dupa legile Mendeliene, astfel incit pe o pereche de cromozomi omologi VNTR-ul provenit de la mama este diferit de VNTR-ul provenit de la tata, ceea ce permite nu numai identificarea individului dar si a parintilor sai (cele doua zone au identica secventa centrala si difera prin numarul de repetitii ale acesteia).

Rezulta ca atit compozitia secventei de baza cit numarul de repetitii in cadrul VNTR dintr-un anumit locus genetic sint comune tuturor celulelor unui individ, dar compozitia si numarul de repetari tandemice difera foarte mult intre locusuri hipervariabile VNTR situate pe cromozomi diferiti sau chiar in locusuri din cadrul aceluiasi cromozom, la acelasi individ. Nu se cunoaste precis rolul acestor secvente repetitive dar se banuieste ca ar servi ca semnal recombinant in cadrul genomului uman.

Dupa compozitia lor VNTR-urile pot forma familii bogate chimic in guanina, cum sint marea majoritate a celor descoperite pina acum (astazi se cunosc circa 90 locusuri hipervariabile precum cel din compozitia insulinei, mioglobinei, α-globinei, etc.), sau bogate in adenina-timina (colagen tip III, apolipoproteina B, etc.).

Tehnica profilulului ADN (DNA profiling), tiparea ADN (DNA typing) sau ampreta ADN (DNA fingerprinting) cum este popular cunoscuta isi propune analiza a mai multor locusuri hipervariabile din genomul uman pentru a obtine o "amprenta" unica (sau aproape unica) pentru fiecare individ.

Pentru identificarea acestor regiuni hipervariabile se folosesc sonde ADN izotopice sau neizotopice: *sonda multi-locus* (Jeffreys, 1985) care cauta repetitiile tandemice ale unei secvente centrale prezente in mai multe locusuri diferite pe mai multi cromozomi diferiti si *sondele mono-locus* care cauta repetitiile tandemice ale unei secvente unice precise care se gaseste **numai** intr-un singur locus, in cadrul unei singure perechi de cromozomi omologi.

In investigatia judiciara si medico-legala este utilizata astazi cu prioritate sonda mono-locus (acreditata de Lifecodes Corporation si implicit de FBI), datorita numeroaselor avantaje pe care aceasta tehnica le prezinta dintre care rapiditatea (automatizarea) si usurinta tehnicii sint cele mai importante.

Concluzii

Expertiza filiatiei (serologica) aduce un aport obiectiv si important in rezolvarea cazurilor. Folosind toate sistemele se pot exclude 75% din barbatii fals invinuiti (fara sistemul HLA) si 98-99% (cu sistemul HLA). Trebuie accentuat asupra faptului ca procentajul teoretic de excludere difera foarte mult de procentajul real obtinut in expertize, deoarece acesta tine si de numarul sistemelor folosite, dar si de incorectitudinea mamelor care aduc la expertiza nu pe adevaratul tata al copilului. Oricit de multe sisteme s-ar utiliza, daca mama ar aduce la expertiza pe tatal biologic al copilului, procentajul de excludere ar fi 0. In unele tari, in cazurile in care nu se ajunge la concluzia de excludere, si in special cind sint implicati mai multi barbati, se fac aprecieri asupra gradului de probabilitate a paternitatii. S-au recomandat mai multe forme de calcul, bazate pe frecventa genelor in populatia din care face parte cuplul, a sistemelor utilizate in expertiza. La expertiza filiatiei se mai pot face si alte examinari:

- ***examenul antropologic*** se face printr-un studiu amanuntit al caracteristicilor somatice si in special al trasaturilor fizionomice pe care le prezinta copilul comparativ cu parintii. Se studiaza in amanunt spre exemplu: forma (ovalul) fetei, forma barbiei, a nasului, a urechilor, culoarea ochilor, a parului, pigmentatia pe baza unor masuratori si a altor parametri bine stabiliti in cadrul studiilor antropologice. Metodele senzorial subiective au inceput a fi in buna parte, suplinite printr-o prelucrare matematica. In cadrul acestor examinari se pot retine o serie de elemente asemanatoare permitind uneori concluzii de valoare stiintifica si probatorie importanta.
- ***examinarea dermatoglifelor*** reprezinta examenul eredobiologic al complexelor desene ale crestelor papilare, palmare si plantare (dermatoglife) a in practica expertizei in ultimii ani, dovedindu-se o metoda de certa valoare, un examen ajutator important in cadrul expertizei filiatiei. Valoarea acestei metode a reiesit din faptul ca prelucrind independent de Laboratorul de serologie rezultatele cercetarilor nu s-au observat contrazicerii sau rezultate discordante. Metoda consta in compararea desenelor papilare (palmare si plantare) ale copilului cu cele ale parintilor si constatarea - pe compartimente (considerate de unii ca unitati structurale cu profil ereditar propriu) a dispozitiei si formei acestor desene care se transmit de la parentali la progenei nu identic, dar intr-o forma mai mult sau mai putin asemanatoare ce permite sa se ajunga la concluzii de probabilitate sau nu, in cazurile studiate.

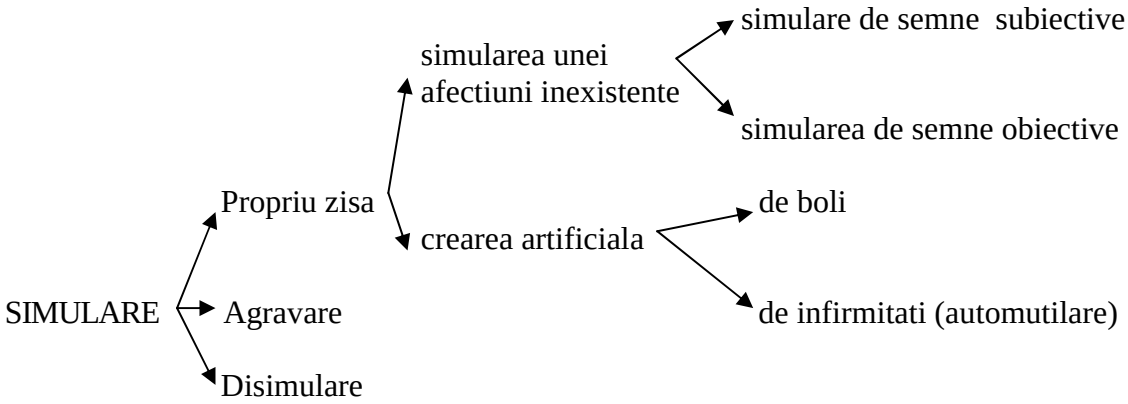
CURSUL 11

SIMULAREA

In medicina legala prin simulare se intelege *incercarea constienta si premeditata de a imita, provoca, ascunde sau exagera unele tulburari morbide subiective sau obiective, in scopul obtinerii anumitor avantaje sau pentru a se sustrage de la unele obligatii sociale*.

Printre avantajele pe care simulantii cauta sa le obtina se numara: obtinerea de pensii de invaliditate sau boala, concediu medical, prime de asigurare, ocuparea anumitor functii sau, pur si simplu, mila. De asemenea, ei cauta sa se sustraga fie de la obligatia prestarii serviciului militar sau de la aceea de a aparea in fata justitiei, fie de a executa anumite pedepse. Asadar simularea este o infractiune pedepsita de lege. In Codul penal se arata: "Fapta persoanei care isi provoaca vatamari integritatii corporale sau sanatatii, simuleaza o boala sau infirmitate...etc, in scopul de a se sustrage de la serviciul militar se pedepseste..."

Forme de simulare



Simularea se manifesta, deci, fie prin aceea ca individul in cauza pretinde ca sufera de o boala pe care in realitate nu o are, fie prin aceea ca isi provoaca in mod artificial unele boli sau infirmitati. In prima situatie individul poate recurge fie la acuzarea unor semne subiective cum ar fi cefalee, mialgii, artralgii, ameteli, hipoacuzie, tulburari de vaz, tulburari psihice; fie la imitarea sau crearea unei simptomatologii patognomonice pentru afectiunea pretinsa, ca de exemplu o criza de epilepsie, comportament bizar, schiopatare, redoare articulara, incontinenta urinara, icter si echimoze. In ceea de a doua categorie, asa cum am aratat, se incadreaza crearea artificiala de diferite boli ca piodermite, otite, conjunctivite, abcese, arsuri, tumori, plagi, etc., precum si crearea unor infirmitati reale, uneori definitive, ceea ce in medicina legala poarta numele de *automutilare* (mai frecvent, amputatii de degete).

Agravarea presupune existenta unei boli reale, dar a carei simptomatologie este exagerata de catre bolnav. Aceasta exagerare se face pe seama unor semne subiective (durere), fie a unor semne obiective (schiopatare, anchiloza). Din aceasta categorie mai face parte si prelungirea artificiala a unor procese patologice (infectarea unor rani) sau afirmarea in continuare a existentei unor semne subiective sau obiective de boala, desi procesul patologic s-a vindecat (sinistroza).

Disimularea este un aspect opus simularii si anume presupune ascunderea simptomelor unor boli reale. Astfel pentru obtinerea unor avantaje (serviciu) sau pentru a scapa de raspundere sint tainuite boli ale ochilor sau auzului, boli venerice; pentru tainuirea unor violente sint mascate echimozele sau excoriatiile; pentru a putea parasi spitalul sint ascunse unele boli psihice.

Expertiza medico-legala in simulare intimpina adesea dificultati din cauza neparticiparii sau relei credinte a stimulantului in fata examenului medical. Un rol

important in depistarea simularii il are ancheta sociala. Exista o serie de principii metodologice ale expertizei medico-legale in cazul simularii unei boli inexistente. In primul rind, medicul trebuie sa dea impresia celui examinat ca, crede cele afirmate de acesta, adica sa nu priveasaca suspiciune. In al doilea rind examinarea trebuie sa decurga fara brutalitate, amenintare sau idei preconcepute asupra maladiei simulate. Afara de aceasta, examenul trebuie sa se faca in mod amanuntit, epuizindu-se toate metodele moderne de investigatie clinica si de laborator, eventual prin internarea bolnavului presupus in spital, pentru urmarirea continua.

Principiile metodologice ale expertizei medico-legale in cazul crearii artificiale de boli sau infirmitatii priveste in special automutilarea. Deoarece acest fel de simulare se produce prin anumite mijloace si cu ajutorul unor manevre executate de simulant, leziunile autoprovocate au anumite caractere:

- sint dispuse in regiuni ale corpului accesibile propriei miini;
- localizarea leziunii este in concordanta cu scopul pentru care au fost create (pe fetele interne ale coapselor in viol, la degete pentru militari);
- leziunile sint nepericuloase pentru viata, deoarece simularea are in vedere ca gravitatea leziunii produse sa nu fie prea mare. Adesea gasim unele mici leziuni de incercare (ezitare).

EXPERTIZA MEDICO-LEGALA PSIHIATRICA

Probatiunea medico-legala psihiatrica in decursul evolutiei societatii omenesti a cunoscut mari oscilatii fiind legata organic de structura sociala a epocilor si statelor si implicit de evolutia conceptiilor de drept, marturie fiind o serie de coduri si legi existente cu mult inaintea erei noastre.

Expertiza face parte din categoria examinarilor medico-legale a persoanelor, fiind prevazuta si reglementata in Codul Penal si Codul de Procedura Penala, iar organizarea acesteia este prevazuta in legea privind organizarea activitatii si functionarea institutiilor medico-legale.

Pe plan international se aduce in discutie o unificare a metodologiei expertizelor medico-legale in tarile Comunitatii Europene (Geneva, 1994).

Din punct de vedere psihiatric se impune, si noi am trecut de fapt in cadrul comisiilor de expertiza, etichetarea tulburarilor si afectiunilor psihice conform nomenclaturii date de DSM IV, iar de cativa ani conform ICD-10.

Vocabularul psihiatric specific, notiunile tehnice particulare, etc. necesita o traducere nevulgarizata a terminologiei stiintifice pentru o intelegere corespunzatoare a cauzelor in justitie.

Medicinei Legale ii revine rolul de mediator metodologic specific in acest sens prin intermediul expertizelor psihiatrice.

Totusi, nici pina astazi nu sint corect si pe deplin cunoscute valoarea si limitele acestei lucrari, specific medico-legale, nu se realizeaza din partea beneficiarilor totdeauna o corecta interpretare a criteriului medical al discernamintului, care de multe ori este asimilat automat notiunii de responsabilitate – fara a se corela notiunile de discernamint scazut.

Principalul aspect al activitatii desfasurate de specialistii in psihiatrie medico-legala este reprezentat de cea de “expert” in cadrul comisiilor de expertiza medico-legala psihiatrica solicitata in cauze juridice, respectiv:

- pentru stabilirea capacitatii psihice si periculozitatii sociale a persoanelor infractoare;
- pentru intreruperea sau aminarea pedepsei;

- pentru stabilirea capacitatii psihice de exercitiu, vizind capacitatea civila in general sau la un moment dat (interdictie, curatela, incredintare minori, anulare casatorie, divort remediu etc.);

- pentru stabilirea starii de sanatate in vederea intocmirii unor acte civile, in cazurile de revendicare a unor despagubiri civile motivate prin accidente, boli, decese intraspitalicesti, tratamente medicale neadecvate, mal practica medicala, rele tratamente in medii concentrationare, in cazurile de stabilire a infirmitatii psihice tranzitorii sau permanente, in cazurile in care justitia cere precizari privind cauzalitatea medico-legala psihiatrica sau responsabilitatea medicala etc.

Cadrul juridic si organizatoric al expertizei.

Art. 48 din Codul Penal precizeaza: "*Nu constituie infractiune fapta prevazuta de legea penala daca faptuitorul in momentul savirsirii faptei, fie din cauza alienatiei mintale, fie din alte cauze, nu putea sa-si dea seama de actiunile sau inactiunile sale, ori nu putea fi stapin pe ele*". Continutul acestui articol defineste in esenta notiunea juridica de **iresponsabilitate**.

Continutul articolului prezent, defineste notiunea juridica de iresponsabilitate. **Responsabilitatea**, care implica posibilitatea tragerii la raspundere penala a invinuitului, este o notiune de asemenea juridica si care sub aspect medical, reprezinta "*totalitatea particularitatile psihice ale individului care-l fac pe acesta capabil sa inteleaga libertatea si necesitatea actiunilor sale si sa aprecieze consecintele faptelor sale atunci cind actioneaza contrar normelor de convietuire sociala si a legilor*".

Cele trei conditii de sustinere a notiunii de responsabilitate sunt date de:

- existenta unei legi (sociale sau morale);
- faptul de a fi in deplinatatea facultatilor mintale si
- libertatea (deoarece nu poti fi considerat responsabil fata de un act pe care l-ai savarsit prin constrangere).

Pe de alta parte, motiveaza necesitatea unei expertize in activitatea de probatiune care devine obligatorie atunci cand fapta antisociala apare ca rezultat al unei actiuni patologice, deci cand trebuie obiectivata existenta unei boli psihice si totodata demonstrata legatura cauzala dintre boala si fapta respectiva, obligativitatea expertizei fiind prevazuta de **art.117 c.p.p.**

Din cele de mai sus rezulta ca primul criteriu de determinare a responsabilitatii penale este pur si simplu criteriul cauzalitatii.

In aplicarea acestui criteriu, judecatorul trebuie sa-si puna urmatoarele probleme:

- exista o boala sau o deficienta mintala (desigur este o problema de ordin medical in care in cele din urma judecatorul va trebui sa decida);
- actul comis este rezultatul unei boli sau unei deficinte mintale (judecatorul poate raspunde la aceasta problema desigur in toate cazurile in baza avizului medical de expertiza);
- acuzatul poate fi considerat ca responsabil (judecatorul raspunde la intrebare nu numai in baza concluziilor expertizei medico-legala psihiatrice care furnizeaza exclusiv criteriile medico-legale ale acestei notiuni cu criteriile de ordin social, juridic penal, civil, procedural, criterii de ordin educativ, psihologic, etc).

S-a aratat in literatura de specialitate ca *in determinarea responsabilitatii penale exista trei trasaturi psihologice* - in mod fundamental - care pot fi aplicate si anume:

- din ordin cognitiv (perceptie, rationament, cunoastere)
- de ordin afectiv (emotii, sentimente) si
- cele referitoare la impulsuri, dorinte, vointa (Kruger: Mental Health Law in South Africa, 1980, p 228).

Fiind o notiune strans legata de cea a culpabilitatii, responsabilitatea a fost mai concret caracterizata de juristi, pornind de la cauzele care o anuleaza sau care inlatura raspunderea penala si de la insasi definitia infractiunii. Responsabilitatea este aparent legata de culpabilitate si imputabilitate cu care insa nu se confunda, termenii neputand fi substituiti. Singurul temei de raspundere penala este infractiunea (art.17 C.P. al.2). Principala caracteristica a infractiunii care o defineste ca fapta antisociala prevazuta de legea penala, este vinovatia (art.18 C.P.). Principalul temei al vinovatiei este intentia cu care a fost comisa fapta sau culpa (art. 19 C.P.). *Criteriul esential de definire al vinovatiei este discernamantul*, deoarece infractorul prevede rezultatul faptei sale, urmarind producerea lui, prin savarsirea acelei fapte, sau, desi nu urmareste rezultatul faptei, accepta posibilitatea producerii lui. Din punct de vedere medico-legal psihiatric s-a propus ca fiind un criteriu mai corespunzator si mai apropiat in traducerea responsabilitatii, notiunea de capacitate psihica a persoanei, care este caracterizata prin modalitatile sale de discernamant.

Ajungem astfel la un criteriu principal care trebuie analizat in amanunt in cadrul notiunii de responsabilitate si anume acela care este dat de structura personalitatii subiectului si caracterizarea trasaturilor tipologice ale acesteia.

Notiunea de responsabilitate defineste un cadru mult mai larg ce cuprinde concomitent o capacitate potentiala de afirmare pe plan social a personalitatii subiectului, traducand partial trasatura de imputabilitate si cea de culpabilitate, deci concomitent raspunderea penala, capacitatea civila, raspunderea administrativa cu laturile etico-morale ale constiintei sociale.

Avand in vedere ca *responsabilitatea este conditionata de integritatea discernamantului*, care la randul sau este conditionat de starea de constiinta ce depinde de nivelul structurarii personalitatii (nivelul inteligentei plus cele 4 trepte de structurare psihopatologica: nevrotica, psihopatica, psihotica si organic-deteriorata=dementiala), consideram ca, in ansamblu, ***aprecierea responsabilitatii depinde de evaluarea capacitatii psihice***. In plus, evaluarea discernamantului minorului prezinta aspecte specifice ce tin de criteriile medicale (personalitate, constiinta, motivatie) si cele juridice (mobil, conditiile de producere a faptei) care definesc comportamentul din timpul comiterii faptei. Tocmai de aceea s-a ajuns la afirmatia oportunitatii utilizarii unui criteriu considerat mai cuprinzator pentru categoria infractorilor minori si anume: capacitatea psihica, propunand o serie de nuantari - legate de caracterizarea unor personalitati in formare.

Medicina legala atribuie notiunii de discernamant un continut mai amplu decat reflectarea pur si simplu a functiilor de cunoastere, ea reflectand si calitatea functiei de afectivitate si de vointa, fiind bine cunoscute situatiile in care, in anumite tulburari afectiv-volitive, stari care pot duce la ingustarea campului de cunostiinta, la alterarea nivelului axiologic al constiintei - discernamantul este afectat in sensul diminuarii acestei capacitati de apreciere critica in special asupra consecintelor faptelor.

Discernamantul nu variaza numai in raport cu nivelul de dezvoltare a functiilor psihice in cadrul dezvoltarii ontogenetice, ci si in cadrul aceluiasi tip de personalitate, in raport cu situatia de moment, de conditiile endogene si circumstantele exogene din momentul comiterii faptelor. Discernamantul nu trebuie raportat in mod automat la varsta cronologica (desi legislatia in vigoare fixeaza niste limite de varsta), acestea sunt la fel de arbitrare, legiuitorul subliniind necesitatea expertizei medico-legale psihiatrice pentru categoria 14-16 ani, in vederea precizarii acestei capacitati. Raportarea nu se face nici la diagnosticul psihiatric sau stadiul evolutiv al bolii psihice, fiind cunoscute situatiile in care discernamantul variaza in functie de natura faptei, exista fapte pentru care unii minori sau unii bolnavi psihici au discernamant si fapte antisociale pentru care nu il au, sunt bolnavi care au pastrata aceasta capacitate intr-un anumit stadiu al bolii (examplu in remisiune) si nu in cadrul aceleiasi boli intr-un stadiu evolutiv (de decompensare).

Discernamantul mai trebuie interpretat si prin faptul ca el reprezinta o calitate a persoanei si totodata o functie operationala, prin care un individ este capabil sa organizeze motivat activitatea pe care o desfasoara.

Noi consideram ca in cadrul expertizei si cercetarii medico-legale psihiatrice, exista doua etape in care se discuta determinismul si se stabilesc relatiile cauzale si anume:

I. Caracterizarea persoanei (a subiectului), caracterizarea actului antisocial comis si stabilirea unor relatii cauzale ale acestora cu capacitatea psihica, capacitatea penala si capacitatea de exercitiu (respectiv responsabilitatea - care nu se exprima in concluzii); si

II. Stabilirea legaturii de cauzalitate intre trasaturile individuale ale personalitatii si elementele constitutive ale actului infractional.

In legatura cu prima etapa, caracterizarea persoanei se va face privind principalele componenete structurale bio-psiho-sociale, pulsiuni, tendinte, nivel de constiinta si trasaturile individuale normale si patologice. Instrumentul de lucru il constituie stabilirea naturii motivatiei si analiza conflictului.

In ceea ce priveste caracterizarea actului se vor deduce concluzii de ordin diagnostic - in mod indirect - plasand agresivitatea de la normal la patologic, reactivitatea si conflictualitatea antisociala.

Expertiza medico-legala psihiatrica se efectueaza de catre o comisie instituita in acest scop, formata dintr-un medic legist si doi medici de specialitatea psihiatrie. Comisia poate functiona numai in centrele unde exista servicii sau cabinete medico-legale si spital sau sectii de psihiatrie. Daca expertiza priveste un minor in comisia de expertiza vor fi cooptati specialisti de neuropsihiatrie infantila si eventual psihopedagogi.

Capacitatea psihica **reprezinta ansamblul de însusiri psihice ale persoanei, de ordin cognitiv-intelectiv, caracterial si afectiv-volitional, care pot asigura performanta în desfasurarea unei activitati si de a organiza motivat aceasta activitate, determinata de aptitudini si de gradul de maturizare a personalitatii si tradusa prin fapte si rezultate cuantificabile**. Capacitatea de a raspunde presupune în consecinta integritatea capacitatilor cognitiv-intelectuale si volitional-cognitive ale personalitatii mature, inclusiv a discernamântului. Astfel putem defini *discernamântul* drept capacitatea psihica a unei persoane de a-si da seama de caracterul si urmarile faptelor sale.

Expertiza medico-legala psihiatrica trebuie sa stabileasca care e structura personalitatii, gradul de dezvoltare intelectuala, gradul de instruire generala si profesionala, gradul de educatie familiala si institutionalizata, experienta de viata.

Discernamintul *este capacitatea unei persoane de a aprecia critic conținutul si consecintelefaptei sale.* Cu alte cuvinte este functia psihica de sinteza prin care persoana este in masura sa conceapa planul unei actiuni, etapele de desfasurare ale actiunii, cit si urmarile ce decurg din savirsirea actiunii. Este deci capacitatea subiectului de a organiza motivat activitatea sa. El exprima libertatea de actiune a individului de a savirsi acte conform normelor de convietuire sociala, norme prin care individul le-a insusit si le respecta ca o comanda sociala interiorizata, ca o datorie morala a cetateanului. Aceasta functie depinde de doua categorii de factori :

a) de structura personalitatii individului;

b) de structura constiintei acestuia in momentul comiterii faptei.

Expertiza trebuie sa stabileasca care este structura persoanalității, gradul de dezvoltare intelectuala, gradul de instruire generala si profesionala, gradul de educatie familiala, constitutionala, experienta de viata a subiectului. Se poate constata prezenta unui factor organic cerebral sau somatovisceral susceptibil de a scadea nivelul personalitatii, factori traumatici, toxici etc.

Momentul de constiinta (oboseala, ingestia de alcool, bolile concomitente) sau circumstantele psihopatologice (amenintarea, frica, izolarea etc) pot oferi informatii asupra acestei stari.

In structura constiintei se pot distinge patru niveluri :

*1. **constiinta elementara**, care asigura nivelul de veghe, vigilenta si nivelul de prezenta temporo-spatiala;*

*2. **constiinta operational-logica** prin care procesele intelectuale, perceptuale si de gindire au coerenta si reflecta obiectiv realitatea;*

*3. **constiinta axiologica**, de optiuni a valorilor dupa criteriile sociale curente;*

*4. **constiinta etica** prin care subiectul este capabil sa discearna binele si raul pe care faptele sale le pot produce societatii.*

Principii generale metodologice

Metodologia expertizei medico-legale psihiatrice. Dupa cum s-a aratat mai inainte comisiile de expertiza sint compuse dintr-un medic legist si doi medici psihiatri. Cadrul de desfasurare a expertizei se face cel mai frecvent la sediul serviciilor de medicina legala. In mod exceptional si numai in functie de caz, acestea se pot tine si la nivelul unui spital de psihiatrie (bolnav grav, netransportabil) sau spital penitenciar (infractori deosebiti de periculosi sau netransportabili). In scopul de a se ajunge la concluzii cit mai corecte si valoroase, comisia recurge la o gama diversa de examinari si analize adesea inerente metodologiei si etapelor expertizei.

Prima etapa este supunerea infractorului, in situatia in care este descoperit, imediat dupa comiterea faptei, la un examen neuropsihiatric, facut de o comisie compusa dintr-un medic legist si doi psihiatri. Desi examinarea clinica, adesea ambulatorie, cel mai adesea nu are valoarea unei expertize, ea trebuie sa fie cit mai completa si amanuntita privind functiile psihice de baza. Aceasta examinare are o importanta uneori covirsitoare deoarece poate surprinde tabloul psihologic al invinuitului, ce l-a avut in timpul faptei. El poate fi o stare de raptus schizofrenic, o criza de agitatie maniacala, o stare confuziva deliranta, betie patologica etc sau se poate contura in stari deosebite de anxietate, depresive, stari reactive - teama, stari obsesivofobice, elemente hotaritoare in stabilirea diagnosticului si corelatiei boala - tulburari - fapta. Acest tablou psihopatologic trebuie consemnat si retinut, inregistrat pe banda de magnetofon, fotografii etc si avut tot timpul in vedere pe parcursul examinarii cind subiectul dupa scurgerea unei perioade de timp de la fapta, in urma contactelor avute cu apararea, cu rude, cei din mediul de detentie etc, fie ca devine rau intentionat simulind sau suprasimulind o serie de tulburari, adesea stari de negativism si necooperare, sau este prada unor tulburari grave reactive, functionale, sindromul Ganser, fie ca tabloul psihopatologic initial si real involueaza si se remite sau se agraveaza. Aceste examene ajuta si la oferirea unor indicatii organelor de urmarire si ancheta, asupra modului de desfasurare a anchetei, daca aceasta se poate continua cu infractorul sau este necesara intr-o prima etapa internarea pentru tratament a acestuia sau chiar administrarea unui tratament pe timpul urmaririi. Fie ca aceasta prima examinare se face sau nu, metodologia impune ca in adresa de solicitare a expertizei, sau in ordonanta sa fie inserate o serie de date (rezumativ) privitor la infractor, impreuna cu dosarul complet al cauzei, din care sa reiasa modul amanuntit cum s-a comis infractiunea, cu rolul de a fi scoase in evidenta trasaturile patologice ale subiectului (din acel timp) ca halucinatie, delir, idei de persecutie, betie patologica etc.

Pentru a usura examinarea, dosarul nu trebuie sa se limiteze la elemente privind fapta si infractorul; in dosar comisia sa aiba la dispozitie actele medicale privind trecutul psihopatologic al acestuia. Uneori investigatiile trebuie sa mearga pina la conditiile in care agresorul s-a nascut; nasterea laborioasa, asfixia la nastere, aplicarea de forceps etc. Date privind modul de viata familiala in care acesta a trait si s-a dezvoltat, ocupatia parintilor, numarul copiilor, sursele de existenta, climatul familial, familii dezorganizate, boli

ereditare in familie. Elemente psihopedagogice din timpul scolarizarii: performante scolare, frecventa prieteniilor avute, felul cum a fost receptiv la masurile disciplinare aplicate, aptitudini si inclinatii evidentiate in perioada respectiva, fisa psihologica din ultima clasa de liceu, precum orice fel de date utile, pentru a oglindi personalitatea celui in cauza.

De o deosebita valoare, mai ales la tineri, o au datele provenite din mediul militar, stiut fiind faptul ca unii dintre acestia pot avea un comportament normal sau cvasinormal pina in timpul stagiului militar; cei mai multi manifesta reactii negative fata de executarea ordinelor si respectarea regulamentelor, adesea ajungind a fi internati in spitale militare in sectiile de psihiatrie, ceea ce impune cunoasterea foilor de observatie, a biletelor de iesire, motivele pentru care au fost scosi ca inapti din rindurile armatei. Date de la locul de munca: atitudinea fata de munca, modul de integrare in colectiv (eventual sociograma grupului de munca in care sa se aprecieze locul sau in sfera relatiilor dintre membrii grupului); schimbarea locului de munca, conflicte avute, lipsuri la serviciu, manifestari agresive etc.

Investigatiile medicale clinice si paraclinice sint cele mai adesea necesare, iar in infractiunea de omor, obligatorii. Nu in toate expertizele medico-legale psihiatrice este obligatorie internarea; acolo unde sint suficiente elemente clinice si date medicale (acte) anterioare ale celui examinat, concluziile pot fi stabilite si dupa un examen ambulator. In multe situatii simpla observatie clinica a subiectului, pe o perioada de citeva saptamini poate fi edificatoare in stabilirea diagnosticului, in rest se recomanda mai frecvent urmatoarele examinari: examenul RBW, l.c.r., examenul fundului de ochi, T.A., examenul neurologic, examenul EEG, simplu, sau cu activare, examenul genetic etc.

Examenul psihologic este important de efectuat pentru determinarea structurii personalitatii subiectului. Se pot, depista unele trasaturi anormale, patologice ale personalitatii, care pot avea o legatura cauzala cu faptele savirsite. Examenul psihologic este necesar la minori, batrini (tulburari de involutie), la psihotici, in starile de hipodezvoltare mintala, la comportamentali etc. Examenul psihologic, uneori se impune a fi repetat si el completeaza examenul psihiatric, contribuind astfel la stabilirea diagnosticului.

Toate elementele amintite pina in prezent privind infractorul, impun cunoasterea in continuare a tuturor elementelor din dosar legate de fapta, adesea dintr-o simpla declaratie se pot retine date importante din care rezulta ca invinuitul a mai avut comportari patologice sau ca intre el si victima au mai existat conflicte sau amenintari reciproce etc.

In final expertiza, pe baza coroborarii tuturor datelor medicale si generale obtinute, trebuie sa stabileasca concluziile raportului medico-legal si care trebuie sa precizeze urmatoarele:

- boala psihica de care sufera subiectul sau cadrul sindromatic psihic prezentat sau unele simptome mai evidente;

- tulburarile psihice mai caracteristice generate de boala respectiva (agresivitate, tulburari de perceptie, de gindire etc.) si legatura cauzala (corelatia) dintre aceste tulburari si savirsirea faptei, motivatia psihopatologica a mobilului si a modului de actiune);

- legat de boala psihica, de tulburarile generate de aceasta si de starea subiectului din timpul savirsirii faptei, trebuie stabilit daca acesta a avut discernamintul pastrat, scazut sau abolit;

- in finalul concluziilor se impune a face recomandari **privind masurile de siguranta cu caracter medical**, individualizate pentru fiecare subiect si care sint prevazute in art.112 c.p.:

- obligarea la tratament medical;
- internarea medicala;
- interzicerea de a ocupa o functie etc.

Art.113 c.p. se refera la faptuitorii care datorita unor boli sau intoxicari cronice, prezinta pericol pentru societate, sint obligati la tratament medical pina la insanatosire. Daca nu respecta aceste indicatii pot fi internati obligatoriu. Aceasta masura se poate aplica si in timpul executarii pedepsei, in ambulator prin reteaua medicala a Directiei Penitenciarelor, masura ce va continua si in libertate prin Laboratoarele de Sanatate Mintala teritoriale.

Art.114 c.p. se refera la faptuitorii bolnavi mintali sau toxicomani, care prezinta pericol pentru societate. Pentru acestia se ia masura internarii intr-un institut medical de specialitate (sanatorii de boli cronice).

Expertiza medico-legala psihiatrica la minori.

Aceasta expertiza necesita o metodologie aparte, dat fiind rolul sau mai mult recuperator, educativ, evitarea introducerii unora dintre delincventi (in functie de fapta) in mediul de detentie, expertiza fiind mai putin restrictiva. Comisia de expertiza are obligatia de a orienta investigatiile pentru obtinerea unor date referitoare la :

- nivelul mintal al subiectului;
- ne aflam in fata unui bolnav psihic sau o persoana cu deficiente organice, neurologice, senzoriale etc., cu urmari asupra vietii sale psihice;
- capacitatea scolara a minorului, felul cum se afla incadrat in colectivul clasei si al scolii, comportamentul fata de cadrele didactice;
- relatii copil-parinti cu precadere asupra aspectelor educationale privind formarea si dezvoltarea personalitatii acestuia;
- conditii de viata si de dezvoltare, influenta si rolul mediului ambiant in "motivatia" actului antisocial;
- organizarea expertizei se face dupa metodologia generala existenta, cu citeva indicatii specifice; la expertiza este indicat sa participe un pedopsihiatru, un psiholog, iar cadrul de desfasurare sa nu imbrace aspectul de ancheta, recomandindu-se ca examinarea sa decurga ca un dialog in care sa se aiba in vedere dificultatile ivite in schimbarea sau formarea comportamentului anormal al acestuia. In dosarul minorului, se recomanda adunarea unor date amanuntite privind rolul familiei, al scolii in dezvoltarea personalitatii copilului, avindu-se in vedere ca acesta se afla intr-un stadiu de formare.

Concluziile expertului medico-legal trebuie sa fie cit mai ample atit in privinta diagnosticului dar mai ales a perspectivelor (medico-pedagogice) privind recuperarea acestuia, ceea ce impune :

- precizarea diagnosticului, natura tulburarilor si excluderea elementelor supraadaugate mai ales simulatorii;
- care sint trasaturile esentiale ale personalitatii expertizatului raportate la diagnosticul precizat si reflectate in comportamentul sau deviant;
- in ce stadiu evolutiv se afla aceste tulburari, daca ele prezinta riscul de cronicizare sau agravare;
- daca prin trasaturile personalitatii sau prin caracterul tulburarilor de comportament prezinta periculozitate sociala, potential infractional etc., justificindu-se astfel masurile de siguranta propuse;
- stabilirea discernamintului va avea in vedere urmatoarele: nu raspunde penal minorul care nu a implinit virsta de 14 ani. Minorii cu virsta de 14 - 15 ani raspund penal,

daca se dovedeste ca fapta a fost savirsita cu discernamint. Minorii care au implinit virsta de 16 ani raspund penal (art. 99 c.p.). In functie de gradul de discernamint al expertizatului sint instituite si masurile de siguranta recomandate de comisie:

a) Masuri de recuperare pe plan medico-social. Sint de natura psiho-pedagogica, materializate in institute speciale de reeducare pentru minorii in virsta de peste 14 ani si scoli speciale de reeducare pentru minorii de cel putin 10 ani.

In aprecierea gradului de discernamint al minorilor, se va avea in vedere particularitatile dezvoltarii sistemului nervos la copil, tulburarile de comportament ce pot aparea in perioada pubertara, stari de subevolutie psihica, sechele meningoencefalitice etc. Pe baza unor ample investigatii clinice, paraclinice, sociale si pedopsihiatrice se poate contura personalitatea psihopatologica a acestuia si sa se ajunga la concluzii corecte in care se va avea in vedere recomandarea unor masuri educative medicale in scopul obtinerii unor rezultate cit mai bune.

b) Masuri cu caracter medical educativ (institut medical educativ) aplicate pentru cazurile in care starea fizica sau psihica impune un tratament si supraveghere medicala-pedagogica etc, (art.105 c.p.).

In cazul minorilor care necesita tratament medical intr-un serviciu de specialitate, urmat de dispensarizare medicala (psihoze, epilepsie in starile paroxistice, psihoze reactive etc) se impun masuri cu caracter exclusiv medical, iar alte tulburari impun masuri cu caracter exclusiv social (socioterapia) in situatiile cind se urmareste ocrotirea minorului prin scoaterea acestuia din mediul necorespunzator: familia, ambiant, scolar etc.

In concluzie, expertiza medico-legala psihiatrica este o lucrare ampla, de analiza si sinteza a tuturor trasaturilor psihopatologice ale infractorului privind modul si conditiile exacte de savirsire a faptei, in scopul stabilirii discernamintului si de a oferi justitiei criterii medicale obiective, menite sa duca la solutionarea justa a cauzei, aplicarea si dozarea unei pedepse corespunzatoare, cit si instituirea unor masuri de siguranta cu caracter medical privind viitorul bolnavului si profilaxia actelor antisociale.

Expertiza medico-legala psihiatrica in cauze civile

Observatia generala este aceea ca se aduce în discutie în special capacitatea de exercitiu la persoane apartinând vârstei a III-a legata de înstrainarea bunurilor proprii prin acte de dispozitie, acte de vânzare-cumparare, contracte de întretinere cu diferite clauze, etc. În acest context consideram ca se impune definirea unor notiuni teoretice care stau la baza acestui studiu.

Capacitatea de exercitiu *reprezinta capacitatea (aptitudinea) de a-si exercita drepturile si de a-si asuma obligatii, precum si de a încheia personal acte juridice.*

> Trebuie diferentiata de notiunea de capacitate de folosinta, adica capacitatea de a avea drepturi si obligatii, pe care, conform Decretului 31/1954 articolul 5, o au toate persoanele fizice, chiar si cele fara o vointa constienta sau insuficient dezvoltata.

Oricum, din metodologia expertizei medico-legale rezulta ca în situatiile în care lipseste principalul obiect de examinat (persoana fiind decedata) reconstituirea starii psihice, respectiv a capacitatii psihice din momentul întocmirii actelor de dispozitie cu caracter retroactiv având în vedere trecerea unor perioade de timp mai mult sau mai putin îndelungate pîna la reclamatia facuta de alte parti interesate care solicita anularea actului criticând insuficienta argumentare a concluziilor actelor medico-legale anterioare si chiar contestarea unui diagnostic mentionat în asemenea acte, implica în modul cel mai înalt stiinta si constiinta etica a expertului .

ELEMENTE DE DEONTOLOGIE MEDICALA SI RASPUNDERE PROFESIONALA

Actul medical fiind o activitate deosebit de complexa, exercitarea lui implica intotdeauna calitati deosebite, de cea mai amre importanta fiind cele de ordin moral. Fiecare etapa a actului medical presupune operatii pline de responsabilitate, respectarea unor norme si precepte morale, menite sa asigure eficienta acestei activitati. In acest sens, exista o etica si o raspundere in etapa stabilirii diagnosticului sau in etapele fixarii conduitei terapeutice si a urmaririi bolnavului dupa vindecare; se vorbeste din in ce in mai mult azi si despre raspunderea ce revine personalului sanitar in prevenirea imbolnavirilor.

Raspunderea medicului reprezinta obligatia sa de a da socoteala asupra rezultatelor ce decurg din indeplinirea sau neindeplinirea unor indatoriri ce compun normele specifice de conduita ale profesiunii sale; el trebuie sa suporte consecintele pentru abaterile de la normele eticii medicale sau pentru prejudiciile cauzate bolnavului in diferitele etape ale activitatii medicale, inclusiv in etapa stabilirii diagnosticului. In infaptuirea diferitelor etape ale actului medical, este obligatorie realizarea obiectivelor prevazute de lege privind asigurarea sanatatii populatiei. Nerespectarea acestui ansamblu de obligatii atrage dupa sine raspunderea morala sau juridica a medicului.

Culpa medicala poate sa apara in orice etapa a activitatii medicale. Exista numeroase cazuri in care medicii sint reclamati pentru greseli in practica profesionala, fie de catre bolnavi, fie de catre apartinatori. Aceste reclamatii fac obiectul unor anchete administrative si penale, iar alteori ajung la colegiil;e medicilor si farmacistilor. Trebuie subliniat ca termenii de "greseala" sau "culpa" medicala sint frecvent utilizati, desi nu exista o definitie unanim acceptata a acestor expresii, care reprezinta in esenta o apreciere asupra unui act medical ce nu corespunde normelor stiintifice si deontologice ale practicii profesionale, avind drept consecinta un prejudiciu savirsit fara intentie. Greselile medicale imputabile (culpa) se judeca in conformitate cu articolele codului penal si au la baza, in marea majoritate a cazurilor, nestiinta, imprudenta, neglijenta si superficialitatea. Ori de cite ori greselile savirsite de medici iau caracter infractional (se incadreaza in articolele codului penal), va urma o ancheta penala si se va ordona o expertiza medico-legala urmind a se stabili in primulrind existenta unui prejudiciu (adus bolnavului), si apoi o legatura cauzala intre acesta si actiunea (sau inactiunea) ilicita. Greselile medicale pot fi insa imputabile nu numai penal ci si civil, prin aceasta urmarindu-se repararea prejudiciului produs, asigurindu-se astfel despagubirea victimei. Trebuie insa subliniat in mod deosebit faptul ca justitia diferentiaza greselile medicale imputabile (culpa) de cele neimputabile, adica de insuccesele si accidentele inerente limitelor pe care le are stiinta medicala in prezent.

Sint numeroase lucrarile care tind sa analizeze greselile medicale in diferitele etape ale actului medical, in diferite specialitati, sau dupa gravitate. Indiferent de etapa sau specialitate, cauza cea mai frecventa a culpei profesionale este nestiinta, ignoranta. Medicul este obligat, prin specificul profesiei, sa fie permanent la curent cu tot ce este nou in domeniul specialitatii sale, este obligat sa se informeze si nu se poate prevala de scuza ca nu a stiut ceea ce indeobste este cunoscut in actuala etapa de dezvoltare a stiintelor medicale. Lipsa unor cunostinte teoretice sau practice, lipsa de indeminare, lipsa experientei de specialitate stau la baza unor posibile erori de diagnostic si constituie in acelasi timp abateri de la codul deontologic. O alta cauza care poate sa atraga dupa sine erori de diagnostic este superficialitatea care se refera la numeroasele etape pe care trebuie sa le parcurga medicul pina la formularea diagnosticului; superficialitatea in anamneza, in efectuarea examenelor clincie sau paraclincie sint la originea a numeroase greseli de diagnostic.

Responsabilitatea medicala: aspecte legislative si de jurisprudenta

Nerespectarea ansamblului de obligatii, norme de conduita si principii generale ale practicii medicale atrage raspunderea morala sau juridica a medicului. Specificul activitatii

medicale a generat o etica medicala caracteristica. Abaterile personalului de la normele de etica si deontologie medicala se analizeaza in colegiile de disciplina a personalului sanitar si se rezolva potrivit prevederilor statutului acestei institutii.Raspunderea juridica a medicului se poate prezenta in functie de norma juridica incalcata, sub una din urmatoarele forme:

- *responsabilitatea administrativa* concretizata prin sanctiuni disciplinare sau contraventionale;
- *responsabilitatea penala*;
- *responsabilitatea civila,* care ptorivit legii angajeaza personale care prin faptele lor aduc prejudicii sau daune sanatatii altei persoane. Prejudiciile si daunele aduse corespund Codului penal sub aspectul vatamarii integritatii corporale sau a sanatatii. Evident ca forma cea mai grava a responsabilitatii medicale este responsabilitatea penala, care se stabileste in urmatoarele cazuri:

1. Nerespectarea normelor medicale de tratament, prescrierea de medicamente contraindicate sau aplicare unor tratamente necorespunzatoare care cauzeaza vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii, inclusiv vatamarea corporala din culpa, necesitind ingrijirile medicale in raport cu vatamarea produsa. Cind nerespectarea acestor norme de tratament are drept urmare moartea bolnavului, fapta constituie infractiune de ucidere din culpa.

2. Recomandarea folosirii de medicamnete, produse biologice, tehnico-medicale sau aparate medicale in alte conditii decit cele stabilite de lege, constituie infractiunea de abuz in serviciu.

3. Conditionarea ingrijirilor medicale de primirea unor sume de bani, sau de obtinerea altor avantaje materiale constituie fie infractiunea de luare de mita, fie primirea de foloase necuvenite.

4. Falsul intelectual consta in falsificarea unui inscris oficial (cum ar fi, referitor la activitatea medicala, falsificarea foii de observatie clinica, a unui certificat medical, buletin de analiza, protocol operator, reteta etc), cu prilejul intocmirii acestuia de catre un functionar ori alt salariat aflat in exercitiul atributiilor de serviciu, prin atestarea unor fapte sau imprejurari necorespunzatoare adevarului, ori prin omisiunea cu stiinta de a insera unele date sau imprejurari.

De remarcat ca, spre deosebire de infractiunile prevazute la punctul 1, infrectiunile prevazute la punctele 2,3,4 sint savirsite cu intentie. Din acest p.d.v., legea penala distinge 2 categorii de infractiuni savirsite ca vinovatie: cele cu intentie si cele din culpa. Fapta este savirsita cu intentei atunci cind faptuitorul a prevazut rezultatul periculos al faptei sale si a urmarit producerea acestui rezultat sau, desi nu l-a urmarit, a acceptat totusi eventualitatea producerii lui. In cazul culpei faptuitorului, desi prevede rezultatul, socoteste fara temei ca el nu se va produce (culpa cu prevedere sau usurinta), sau nu prevede rezultatul faptei sale, desi trebuia si putea sa-l prevada (culpa simpla sau neglijenta). In afara infractiunilor amintite pina aici, Codul penal prevede si alte situatii care angajeaza responsabilitatea penala a medicului, ca de exemplu:

- purtarea abuziva ce consta in intrebuintarea de expresii jignitoare de catre medic fata de bolnav;
- divulgarea secretului profesional, consta in destainuirea fara drept, de date care au fost incredintate sau de care persoana a luat cunostinta in virtutea profesiunii ori functiei si care prin aceasta este de natura sa aduca prejudicii unei persoane (a nu se confunda cu obligativitatea denuntarii infractiunilor grave); o exceptie o constituie nedeclararea bolilor infecto-contagioase.

De asemenea, prevederile Codului penal obliga pe medic sa sesizeze imediat procurorul, sau organul de urmarire penala atunci cind ia cunostinta de savirsirea unei infractiuni in legatura cu serviciul in cadrul caruia isi indeplineste sarcinile.

DREPTURILE PACIENTULUI

FUNDAMENTE CONCEPTUALE

In redactarea acestor principii, urmatoarele instrumente interguvernamentale au fost luate in consideratie:

- Declaratia Universala a Drepturilor Omului (1948);
- Conventia Internationala asupra Drepturilor Civile si Politice (1966);
- Conventia Internationala asupra Drepturilor Economice, Sociale si Culturale (1966);
- Conventia Europeana asupra Drepturilor Omului si Libertatilor Fundamentale (1950);
- Charta Sociala Europeana (1961).

DREPTURILE PACIENTULUI

1.DREPTURILE OMULUI SI VALORILE SISTEMULUI SANITAR.

1.1. Oricine are dreptul de a fi respectat ca o fiinta umana.
1.2. Oricine are dreptul la autodeterminare.
1.3. Oricine are dreptul la integritate fizica si psihica a proprie persoane.
1.4. Oricine are dreptul de a-i fi respectata intimitatea.
1.5. Oricine are dreptul de a-i fi respectate propriile valori morale, culturale, religioase si propriile convingeri filozofice.
1.6. Orice persoana are dreptul la cel mai inalt nivel de sanatate pe care il poate obtine.

2.INFORMATIE

2.1. Informatiile despre serviciile sanitare trebuie sa fie la dispozitia publicului.
2.2. Pacientul are dreptul sa fie pe deplin informat despre starea sanatatii lui, inclusiv datele medicale despre boala lui, despre procedurile medicale, despre riscurile potentiale si beneficiile oricaror examene investigative sau de tratament, despre alternativele disponibile, inclusiv efectele neaplicarii unui tratament, despre diagnostic, prognostic si evolutie a bolii.
2.3. In mod exceptional informatiile pot fi ascunse pacientului atunci cind exista motive intemeiate (relevarea informatiilor ar putea produce daune serioase pacientului).
2.4. Informatiile trebuie furnizate pacientului intr-un mod adaptat capacitatii acestuia de intelegere, reducind la maxim folosirea unor termeni tehnici.
2.5. La cererea sa pacientul are dreptul sa nu ii fie furnizata nici o informatie privind boala sa.
2.6. Pacientul are dreptul sa aleaga persoana care va fi informata de starea sanatatii sale.
2.7. Pacientul are dreptul si la o alta opinie medicala.
2.8. La internarea intr-o unitata sanitara, pacientul trebuie informat despre identitatea si gradul de specializare al personalului sanitar, cit si despre regulile de functionare a unitatii.
2.9. Pacientul trebuie sa poata dispune la cerere de un document care sa rezume diagnosticul si tratamentul efectuat intr-o unitate sanitara.

3.CONSIMTAMINTUL

3.1. Consimtamintul scris al pacientului este necesar pentru efectuarea oricarei interventii medicale.
3.2. Pacientul are dreptul sa refuze sau sa intrerupa o interventie medicala; el trebuie sa fie bine informat asupra consecintelor refuzului sau.
3.3. Cind pacientul este incapabil sa-si exprime vointa intr-o interventie medicala de urgenta necesara, consimtamintul pacientului poate fi considerat subinteles, doar daca nu rezulta contrariul dintr-o declaratie prealabila a acestuia.
3.4. O interventie de urgenta se poate practica si cind consimtamintul reprezentantului legal nu se poate obtine in timp util.
3.5. Cind consimtamintul unui reprezentant legal al pacientului este necesar, pacientul (minor sau adult) trebuie totusi sa fie implicat in luarea deciziei in masura in care capacitatea sa intelectuala ii permite.
3.6. Daca un reprezentant legal refuza sa isi dea consimtamintul, in timp ce medicul considera o interventie ca fiind in interesul pacientului, atunci decizia trebuie luata de justitie.

3.7. In orice situatie in care pacientul nu este capabil sa isi dea consimtamintul si cind nu exista reprezentanti legali desemnati de pacient in acest scop, vor fi luate masurile potrivite pe cit posibil in corcondanta cu dorintele presupuse ale pacientului.
3.8. Consimtamintul pacientului este necesar pentru prezervarea si folosirea tuturor substantelor corpului uman. Consimtamintul poate fi considerat subinteles atunci cind substantele sint folosite pentru diagnosticarea si tratamentul afectiunii pacientului.
3.9. Consimtamintul informat al pacientului este necesar pentru implicarea in procesul de invatamint.
3.10. Consimtamintul pacientului este necesar pentru implicarea acestuia in cercetarea stiintifica. Toate protocoalele de cercetare trebuie sa fie conforme principiilor etice; aceste cercetari nu trebuie sa fie efectuate pe pacienti care nu sint capabili sa-si exprime vointa, decit numai daca se obtine acordul reprezentantului legal si cercetarea este in interesul pacientului. Ca o exceptie, o persoana incapacitata poate fi implicata intr-o cercetare de tip observational, care nu este in beneficiul sau medical numai daca acesta nu are nici o obiectie, riscul sau implicatiile negative ale cercetarii sint minime si daca cercetarea are valoare semnificativa fiind unica metoda disponibila.

4. CONFIDENTIALITATE SI INTIMITATE

4.1. Toate informatiile despre starea sanatatii, diagnostic, prognostic si tratament, cit si toate informatiile cu caracter personal trebuie sa fie confidentiale, chiar si dupa decesul pacientului.
4.2. Informatiile confidentiale pot fi dezvaluite numai daca pacientul isi da consimtamintul in mod explicit sau daca exista prevederi legislative exprese. Consimtamintul pacientului poate fi subinteles cind este vorba de alti medici implicati in tratamentul pacientului.
4.3. Toate informatiile trebuie protejate. Protectia acestora trebuie adaptata modului lor de stocare. Substantele de origine umana care pot reprezenta o sursa de informare trebuie de asemenea protejate.
4.4. Pacientul are dreptul de acces la dosarele medicale si tehnice, la orice fisiere si inregistrari privind diagnosticul si tratamentul sau. Are dreptul sa obtina o copie integrala sau partiala a datelor cuprinse in dosarele lor. Un astfel de acces exclude datele privitoare la alti pacienti.
4.5. Pacientul are dreptul sa solicite corectarea, completarea, eliminarea, precizarea sau actualizarea informatiilor cu caracter personal sau medical care sint incorecte, incomplete, ambigue sau depasite, sau care nu sint relevante pentru diagnostic, tratament si ingrijire.
4.6. Nu este admisibila nici un fel de imixtiune in viata particulara si de familie a pacientului cu exceptia situatiei in care pe linga consimtamintul pacientului aceasta imixtiune se justifica ca necesara pentru diagnosticul si tratamentul pacientului.
4.7. Interventia medicala poate fi efectuata numai cu respectarea intimitatii individului. Cu alte cuvinte, o interventie medicala poate fi efectuata numai in prezenta persoanelor necesare acestei interventii, doar daca pacientul nu accepta si prezenta altor persoane.
4.8. Pacientul admis intr-o unitate sanitara are dreptul la facilitati care sa-i asigure intimitatea, mai ales cind personalul medical acorda consultatii si tratamente personale.

5.TRATAMENTE SI INGRIJIRI

5.1. Pacientul are dreptul la ingrijiri medicale corespunzatoare necesitatilor rezultate din starea sanatatii sale, inclusiv masuri profilactice si masuri de intarire a sanatatii. Serviciile sanitare trebuie sa fie permanent disponibile si accesibile tuturor in mod echitabil fara discriminari, conform resurselor financiare , umane si materiale disponibile intr-o societate data.
5.2. Pacientii au dreptul la o forma colectiva de reprezentare la fiecare nivel ierarhic al sistemului sanitar avind acces in sectoare privind planificarea si evaluarea serviciilor sanitare (inclusiv gama, caliatea si functionarea serviciilor furnizate).
5.3. Pacientul are dreptul la servicii sanitare de calitate atit din punct de vedere tehnic cat si uman.
5.4. Pacientul are dreptul la continuitate in acordarea ingrijirilor medicale, incluzind cooperarea dintre medici si/sau institutii sanitare care pot fi implicate in diagnosticul, tratamentul si ingrijirile acestuia.
5.5. In circumstantele in care o alegere trebuie facuta intre pacienti potentiali pentru un tratament anume care este disponibil in cantitati limitate, toti pacientii sint indreptatiti la o

procedura corecta de selectie in vederea acelui tratament. Selectia trebuie sa se bazeze numai pe criterii medicale, fara alte criterii de discriminare.

5.6. Pacientul are dreptul sa aleaga sau sa-si schimbe medicul curant sau institutia sanitara, daca aceasta optiune este compatibila cu functionarea sistemului sanitar.

5.7. Pacientul pentru care stationarea intr-o institutie sanitara nu mai este justificata medical, are dreptul la o explicatie completa inainte de transferare sau externare. Transferul poate avea loc numai dupa ce o alta unitate sanitara a acceptat sa primeasca pacientul. Atunci cind pacientul trebuie sa fie externat si cind situatia este de asa natura trebuie sa fie asigurat un loc intr-un camin sau azil.

5.8. Pacientul are dreptul sa fie tratat cu demnitate, in ceea ce priveste stabilirea diagnosticului, tratamentului si ingrijirilor acordate care trebuie efectuate cu respectul cuvenit.

5.9. Pacientul are dreptul sa se bucure de suportul familiei, rudelor si prietenilor in timpul internarii, sa primeasca ajutor spiritual si religios in orice moment.

5.10. Pacientul are dreptul la ameliorarea durerilor in functie de nivelul actual al cunostiintelor medicale.

5.11. Pacientul are dreptul la ingrijiri umanitare in starile terminale. Pacientul are dreptul sa moara cu demnitate.

6.CONCRETIZARI

6.1. Exercitarea drepturilor enuntate in acest document implica stabilirea unor masuri corespunzatoare acestui scop.

6.2. Aplicarea acestor drepturi trebuie sa fie garantata fara discriminari.

6.3. In exercitarea acestor drepturi, pacientul poate fi supus doar unor limitari compatibile cu Principiile Drepturilor Omului si in acord cu procedurile legale.

6.4. Daca pacientii nu se pot prevala ei insisi de drepturile enuntate in acest document, aceste drepturi trebuie sa fie aparate de reprezentatul legal sau de orice persoana desemnata de pacient in acest scop; cind nu exista reprezentant legal sau imputernicit, trebuie luate masurile necesare pentru reprezentarea pacientului.

6.5. Pacientul trebuie sa aiba acces la informatii si sfaturi care sa il faca capabil sa isi exercite drepturile enuntate in acest document. Atunci cind pacientul crede ca i-au fost incalcate drepturile, trebuie sa i se creeze posibilitatea sa depuna o plingere. In plus, fata de dreptul de acces la tribunal, trebuie sa existe mecanisme independente la nivel institutionalizat care sa faciliteze depunerea, medierea, judecarea si rezolvarea plingerilor. Aceste mecanisme trebuie sa garanteze, printre altele, accesul pacientului la informatiile privitoare la procedurile legate de depunerea unei plingeri. De asemenea, aceste mecanisme trebuie sa ofere consultanta si asistenta specializate pacientilor. Pacientul are dreptul la analizarea si rezolvarea plingerilor, intr-un mod minutios, corect, eficient si prompt si sa fie informat despre rezolvarea acestei plingeri.

BIBLIOGRAFIE

Belis V., Indreptar de practica medico-Iegala. Ed. Medicala 1990

Belis V.. Lucrari practice de medicina legala, Bucuresti, 1972

Belis V. (sub redactia) Tratat de medicina Legala Ed. Medicala 1995

Cristescu A. - Terminologii actuale in traumatologia cranio-cerebrala, Rom J Leg Med 6 (2) 153 - 158 (1998)

Dermengiu D., Medicina Legala-note de curs Bucuresti 1999.

Dermengiu D. Patologie medico-Iegala, Ed. Viata Medicala Românească Bucuresti 2002

Dragomirescu V.T.. Problematica si metodologie medico-legala, Ed. Medicala, Bucuresti 1980

Knight B., Simpson's Forensic Medicine 11th ed. Editura Edward Arnold London, Melbourne, Aukland 1996.